

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Le Syndrome Sympathique

DANS LES AFFECTIONS GASTRIQUES

PAR

JACQUES RENARD

de la Faculté de Médecine de Paris

Interne des Hôpitaux — Licencié Ès-Sciences

Président de Thèse : MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur le Prince 26 (VI^e Arrond.)

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....		M. ROGER
Professeurs.....		MM.
Anatomie		NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....		CUNEO.
Physiologie		CH. RICHEL.
Physique médicale.....		ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....		DESGREZ.
Bactériologie		BEZANÇON.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BRUMPT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		MARCEL LABBÉ.
Pathologie médicale.....		N.
Pathologie chirurgicale.....		RENON.
Anatomie pathologique.....		LETULLE.
Histologie		PRÉNANT.
Opérations et appareils.....		DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET.
Thérapeutique		CARNOT.
Hygiène		BERNARD.
Médecine légale.....		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER.
Clinique médicale.....		ACHARD.
		WIDAL.
		GILBERT.
		CHAUFFARD.
		MARFAN.
		NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....		DUPRÉ.
Clinique des maladies des enfants.....		JEANSELMÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		P. MARIE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DELBET.
Clinique des maladies contagieuses.....		LEJARS.
Clinique chirurgicale.....		HARTMANN.
		GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....		DE LA PERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....		BAR.
		COUVELAIRE.
Clinique gynécologique.....		BRINDEAU.
Clinique chirurgicale infantile.....		J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique.....		AUGUSTE BROCA.
Clinique otho-rhino-laringologique.....		VAQUEZ.
		SEBILLEAU.

Agréés en Exercice

MM.			
ABRAMI.	DUVOIR.	LANGLOIS.	PHILIBERT.
ALGLAVE.	FIESSINGER.	LARDENNOIS.	RATHERY.
BASSET.	GARNIER.	LE LORIER.	RETTERRER.
BAUDOUIN.	GOUGEROT.	LEMIERRE.	RIBIERRE.
BLANCHETIÈRE.	GRÉGOIRE.	LEQUEUX.	RICHAUD.
BRANCA.	GUENIOT.	LEREBOULLET.	ROUSSY.
CAMUS.	GUILLAIN.	LERI.	ROUVIERE.
CHAMPY.	GUILLEMINOT.	LEVY-SOLAL.	SCHWARTZ.
CHEVASSU.	HEITZ-BOYER.	MATHIEU.	TANON.
CHIRAY.	JOYEUX.	METZGER.	TERRIEN.
CLERC.	LABBÉ HENRI.	MOCQUOT.	TIFFENEAU.
DEBRÉ.	LAIGNEL - LAVAS-	MULON.	VILLARET.
DESMAREST.	TINE.	OKINCZYC.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE,

LE DOCTEUR EMILE RENARD.

A MA MÈRE,

En témoignage de gratitude et d'affection.

A MON PRÉSIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

A LA MÉMOIRE DE M. LE DOCTEUR PIERRE-EMILE LAUNOIS,

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE,

En souvenir de son précieux enseignement et de
sa particulière bonté à notre égard.

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

Stage et Externat : M. LE PROFESSEUR HARTMANN ;

M. LE PROFESSEUR LECÈNE ;

M. LE DOCTEUR PICQUÉ (*in memoriam*) ;

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT ;

M. LE DOCTEUR LERMOYEZ.

Internat provisoire

et Internat : M. LE PROFESSEUR ALBERT ROBIN ;

M. LE DOCTEUR BARBIER ;

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GARNIER ;

M. LE D^r GEORGES BROUARDEL ;

M. LE DOCTEUR LE NOIR.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Un cas mortel et un cas grave de stomatite mercurielle

(en collaboration avec le D^r Gérard-Maurel). — « Revue de Stomatologie », Masson, 1920, N° 12.

Un cas de septicémie pneumococcique primitive (en col-

laboration avec M. le D^r G. Brouardel). — « Société Médicale des Hôpitaux », 11 mars 1921.

Un cas d'urémie mortelle avec faible azotémie (en colla-

boration avec M. le D^r G. Brouardel). — « Société Médicale des Hôpitaux », 13 mai 1921.

INTRODUCTION

Si, dans la pratique privée et même dans la sélection hospitalière, on compare le nombre des malades atteints d'affections gastriques anatomiquement caractérisées comme l'ulcère et le cancer, au nombre des malades présentant de simples troubles douloureux, moteurs ou sécrétoires, on note à première vue une énorme prédominance de ces derniers : et pourtant, si l'on se reporte aux traités médicaux et même aux traités spéciaux de pathologie gastrique, on est frappé du court développement donné à ces derniers états, en comparaison des amples descriptions consacrées aux affections organiques. C'est qu'en fait, les traités ne sont jamais que l'exposé des connaissances d'un moment et que l'importance réelle des phénomènes ne se mesure pas forcément à l'amplitude des divers chapitres.

Ainsi en est-il en pathologie gastrique, où nos acquisitions scientifiques sont relativement considérables dans le domaine des affections nettement organiques comme l'ulcère et le cancer, mais où nous en sommes le plus souvent à l'ère des incertitudes, quand il s'agit de troubles en apparence purement fonctionnels, cependant beaucoup plus fréquents.

La question qui se pose évidemment et que se sont posée de tous temps les auteurs, est celle de la nature même de ces troubles : Sont-ils le fait d'une perturbation fonctionnelle de l'estomac, justiciable elle-même d'une cause plus ou moins lointaine, nerveuse par

exemple ; ou sont-ils l'expression d'une lésion viscérale locale ? Question primordiale, puisque toute tentative de thérapeutique rationnelle sera nécessairement subordonnée à la réponse. Or, à ce problème essentiel, et malgré plus d'un siècle de recherches, aucune solution d'ensemble satisfaisante n'a été apportée : la difficulté de l'exploration clinique, la rareté des autopsies, les erreurs anatomiques dues aux lésions cadavériques, l'absence de connaissances physiologiques précises, expliquent, pour une part, l'échec des anciens auteurs ; mais il est remarquable que les méthodes modernes d'anatomo-pathologie histologique et d'exploration chimique par le cathétérisme, tout en enrichissant nos connaissances de données nouvelles essentielles, n'aient réussi qu'à amplifier le problème, sans le solutionner.

Sans remonter aux conceptions anciennes et déjà opposées de Cullen, de Broussais, de Barras, d'Andral et de Chomel sur la dyspepsie, on constate, à la fin du XIX^e siècle, deux tendances pathogéniques nettement opposées : l'une, allemande, faisant siennes les conclusions de Broussais, admet la prédominance de la lésion organique, du « catarrhe inflammatoire » ; l'autre, française, fait au contraire la plus large part au retentissement gastrique d'un état particulier d'excitabilité du système nerveux, « l'état névropathique » : c'est cette doctrine que Lasègue exprime dans sa formule bien connue : « Le dyspeptique n'est dyspeptique qu'à condition de souffrir et de se plaindre. » Ces opinions ne restèrent pas longtemps incontestées : en France, Leven (1879) reprend la défense de la gastrite, tandis que l'école allemande avec Leube (1879) et Oser (1883) reprend la thèse

de la dyspepsie nerveuse en s'appuyant sur la physiologie des nerfs gastriques et les résultats du chimisme provoqué. Cette conception fait alors de rapides progrès ; elle est adoptée en France par Germain Sée, puis, plus près de nous, par la généralité des auteurs modernes : Bouchard, A. Robin, Debove, Bouveret, Soupault ; ce dernier auteur isole deux types cliniques restés classiques : les dyspepsies hypersthénique et hyposthénique, suivant qu'il y a exagération ou inhibition des phénomènes moteurs et sécrétoires de l'estomac, par exaltation ou dépression du système nerveux. Cependant, les importants travaux de Hayem et de son école ont fortement ébranlé cette doctrine en montrant, dans la plupart des cas, des lésions glandulaires évidentes de la muqueuse, soit dans le sens atrophique, soit dans le sens hypertrophique : à la notion d'hypersthénie et d'hyposthénie devrait se substituer celle d'hyperpepsie et d'hypoepsie, consécutives à un état de gastrite hypertrophique ou atrophique, par lésion inflammatoire médicamenteuse ou alimentaire de la muqueuse gastrique.

En réalité, la question se trouve ainsi portée à son plus haut point de complexité, car si la théorie de Hayem a été reprise et adoptée par ses élèves, ceux-ci ne méconnaissent pas l'importance du terrain névropathique des malades comme facteur secondaire des troubles observés. Mathieu et J.-Ch. Roux, par exemple, écrivent : « Notre opinion, c'est que dans la grande majorité des cas on trouve une cause organique à ces souffrances, les malades sont des gastriques avant d'être des névropathes. » Mais ces auteurs, qui ont beaucoup

fait pour l'étude des réactions nerveuses des dyspeptiques écrivent un peu plus tard : « Les irritations d'origine périphérique jouent un rôle important dans la pathogénie de l'hyperesthésie des plexus » ; mais il est certain aussi que cette dernière peut être le résultat d'une action centrale, et principalement du névrotisme cérébral et psychique. »

Déjà, A. Robin et Déjérine, n'avaient pas accepté les conclusions de Hayem : ils avaient objecté que la constatation d'une lésion n'implique pas sa priorité et que l'étude d'un grand nombre d'estomacs histologiquement lésés sans avoir donné lieu à aucune manifestation clinique, fournissait la preuve du rôle primordial de l'état névropathique et même psychopathique des sujets.

De son côté, Enriquez admet « une dyspepsie inorganique, purement nerveuse, analogue à la dyspnée et à la toux nerveuse, analogue à l'angine de poitrine et aux palpitations de même ordre ».

En fait, ces divergences sont plus apparentes que réelles, et tous les auteurs modernes, malgré leurs préférences doctrinales, ont senti le rapport intime, en quelque sorte indissociable, peut-être réversible, des phénomènes nerveux et gastriques qu'ils observaient simultanément, c'est ce sentiment clinique qui s'exprime dans les dénominations adoptées par chaque auteur : dyspepsie nerveuse de Leube, gastro-névrose de Hayem et Lion, dyspepsie sensitivo-motrice de Mathieu, c'est toujours la même association morbide et c'est là le fait essentiel.

Il semble cependant qu'un grand pas vienne d'être franchi, grâce à des considérations nouvelles : les acquisitions récentes concernant la physiologie et la patholo-

gie du système nerveux sympathique et des glandes endocrines jettent, en effet, une clarté particulière sur ces troubles fonctionnels gastriques et permettent d'établir, d'une façon assez satisfaisante l'enchaînement réciproque des troubles nerveux et des troubles gastriques. Ce sont ces faits qui ont amené la plupart des auteurs actuels sur un terrain de conciliation entre les deux grandes doctrines depuis longtemps adverses.

Déjà Anstie (1872), Gullmann et Eulenbourg (1873) et Huchard (1879) avaient décrit des troubles cliniques simultanés de gastralgie, d'asthme et d'angine de poitrine, en insistant sur le rôle vraisemblable du sympathique et du pneumogastrique dans leur production : « Reliés entre eux par une innervation commune, ces organes s'unissent souvent dans leurs souffrances » (Huchard). Mais cette doctrine ne prend corps qu'à une époque toute récente, d'abord avec les faits cliniques rapportés par Von Noorden, Zulzer et Rosenbach à un état de névrose du pneumogastrique, mais surtout par la description de la « névrose psycho-splanchnique » du Prof^r Grasset qui rapporte les dyspepsies nerveuses à une psychonévrose du système vago-sympathique tout entier. Dès lors, les travaux sur cette question se multiplient et se précisent et nous rappellerons seulement les noms de A. Mathieu et J.-Ch. Roux, de Eppinger et Hess, de Loeper, comme les plus autorisés : dès 1913, ce dernier auteur écrivait avec Mougeot : « Que les douleurs, les troubles sécrétoires et moteurs de l'estomac aient souvent leur point de départ dans le plexus coeliaque, cela ne fait de doute pour personne ».

Cette pathologie des plexus nerveux organiques qui rattachent l'estomac au système nerveux cérébro-spinal nous apparaît donc aujourd'hui comme d'une importance capitale et peut-être donnera-t-elle, en effet, l'explication de la plupart des faits si controversés que nous avons envisagés. Ce sont ces rapports entre la pathologie gastrique commune et la pathologie solaire que nous nous proposons d'étudier.

CHAPITRE PREMIER

Notions Modernes sur l'Anatomie du Sympathique

La conception classique du sympathique a été profondément remaniée depuis trente ans, grâce aux recherches histologiques de nombreux auteurs, parmi lesquels Kœlliker, Dogiel, Van Gehuchten, Ramon y Cajal, mais surtout grâce aux travaux de l'école anglaise avec Langley, Gaskell et leurs élèves.

Actuellement, il est relativement facile de se représenter le sympathique tel qu'on doit le comprendre aujourd'hui. La description anatomique si minutieuse des grands anatomistes classiques garde toute sa valeur : le sympathique est bien la double chaîne ganglionnaire para-vertébrale fermée en bas par le ganglion coccygien de Luschka et continuée en haut jusque dans le crâne par les plexus carotidiens internes ; il n'y a rien à redire sur la description classique des ganglions, non plus que sur la topographie des nerfs eux-mêmes : nerfs cardiaques, nerfs splanchniques, etc... : ce sont là faits connus et acquis, non seulement dans leurs descriptions les plus anciennes, mais même dans les notions plus récentes comme la modalité descriptive de Laignel-Lavastine pour le plexus solaire.

Il est plus important, par contre, de préciser les rapports d'hierarchisation de ces divers ganglions entre eux, la nature des cordons nerveux et les connexions de l'ensemble du système avec le système cérébro-spinal, qu'assurent les « rami communicantes » de Haller.

Contrairement à l'ancienne opinion de Bichat sur l'autonomie du système végétatif, on sait aujourd'hui que le véritable centre fonctionnel de la vie organique siège dans la moelle, localisé à une colonne artéro-interne de cellules de la corne médullaire antérieure étagée de la première paire rachidienne dorsale à la troisième paire lombaire.

Les cylindres axes de ces cellules pourvus d'une mince gaine de myéline sortent de la moelle par les racines antérieures *et même par les racines postérieures* (Ramon y Cajal, Koelliker, Van Gehuchten). Leur réunion constitue un faisceau blanc, qui suit jusqu'au trou de conjugaison le trajet du nerf périphérique (intercostal), puis s'échappe en avant, où, rejoint par un faisceau gris de fibres de Remak, il constitue le rameau communicant de Haller. On sait maintenant, depuis les travaux de Langley que les « rami communicantes » ne font pas uniquement la liaison entre la chaîne ganglionnaire latéro-vertébrale et le nerf rachidien : alors qu'il en est bien ainsi pour le faisceau gris amyélinique, qui, lui, prend naissance dans le ganglion latéral, la plupart des axones du faisceau blanc ne font que traverser les ganglions latéraux pour prendre part, soit à la constitution de la chaîne elle-même, soit à la formation des nerfs sympathiques viscéraux : ils se poursuivent ainsi jusqu'aux ganglions dits pré-vertébraux et qui forment pour Gaskell un deuxième groupe, opposable à ceux de la chaîne latérale ; ils se terminent enfin dans ces ganglions pour la plupart ; quelques-uns seulement les traversent, toujours ininterrompus pour

aller se terminer, cette fois, dans les ganglions viscéraux proprement dits et qui méritent mieux le nom de parenchymateux.

Ainsi, de toute façon, ces axones constituent un premier neurone, pré-ganglionnaire, mais neurone de longueur variable suivant la distance même du ganglion destinataire. C'est de ces ganglions que part enfin le deuxième neurone, articulé avec le précédent, et qui lui, essentiellement sympathique, est constitué de fibres de Remak, sans myéline.

Le résumé essentiel de cette description de Langley est qu'il y a une *pénétration très profonde des fibres spinales à l'intérieur du système sympathique* ; cette pénétration se mesure par l'importance relative des fibres grises et des fibres blanches contenues dans tel cordon nerveux envisagé : dans le nerf grand splanchnique, par exemple, les fibres spinales atteignent les 4/5 de la totalité des fibres (Rüdinger).

Nous voici loin des notions de Winslow et de Bichat sur l'autonomie de ce système.

Cependant, un certain nombre de fibres du faisceau blanc du rameau communicant s'arrêtent dans les ganglions latéraux, les uns dans les ganglions du même étage ; les autres, en passant par les cordons connectifs de la chaîne, dans les ganglions sus ou sous-jacents, assurant ainsi une diffusion considérable de l'innervation pour un même faisceau blanc.

Par conséquent, et pour résumer succinctement les résultats des notions ci-dessus, il y a : 1° pénétration très lointaine des fibres médullaires ; 2° diffusion très grande et étagée de ces fibres ; 3° remaniement de leur influx nerveux par les ganglions sympathiques suivant

trois modalités : modalité des ganglions latéraux, modalité des ganglions prévertébraux, modalité des ganglion parenchymateux ; 4° action trophique individuelle de ces trois groupes de ganglions.

Indépendamment du faisceau blanc à petites fibres myélinisées que nous avons trouvé dans les « rami communicantes » et dont on vient de voir le lointain cheminement, ces « rami communicantes » renferment deux autres ordres de fibres : ce sont tout d'abord des fibres de Remak qui constituent le faisceau gris du rameau : celui-ci est formé des axones sympathiques que les ganglions latéraux envoient au nerf intercostal correspondant ; c'est ce faisceau qui représente le véritable nerf sympathique périphérique et qui renferme les nerfs vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques de l'ensemble des organes de la vie de relation (téguments, muscles, squelette).

Enfin, le rameau communiquant renferme également quelques grosses fibres à myéline, relativement peu nombreuses et qui, d'après les recherches de Koeiliker, confirmées par J.-Ch. Roux, seraient des axones sensitifs exactement comparables à ceux des nerfs périphériques et à centre cellulaire trophique dans le ganglion rachidien : en effet, la section des racines postérieures et antérieures n'amène pas leur dégénérescence.

Voici donc étudiées les connexions du sympathique avec la moelle et le système périphérique des nerfs rachidiens : la composition du reste du système prête à peu de considérations intéressantes : les ganglions se présentent à la fois comme des centres secondaires et des relais du système spinal, hiérarchisé, en trois plans

successifs : latéro-vertébraux, pré-vertébraux et viscéraux parenchymateux ; quant aux cordons nerveux, qu'il s'agisse des connectifs intermédiaires de la chaîne, ou des grands nerfs viscéraux comme les splanchniques, ce sont de véritables rameaux communicants dont les faisceaux blancs ont perdu quelques fibres au relai latéro-vertébral et dont les faisceaux gris, au lieu de suivre une marche rétrograde périphérique, suivent une marche parallèle, viscérale.

Nous avons insisté longuement sur cette constitution intime du sympathique, car elle nous paraît indispensable à la compréhension des faits de physiologie pathologique que nous aurons à envisager et qu'elle est à la base des tentatives chirurgicales susceptibles d'être opposées aux états pathologiques que nous étudions.

La topographie générale du système représente une véritable arborisation, à racine médullaire courte, enchâssée entre la première paire dorsale et la troisième paire rachidienne et à topographie périphérique infiniment disséminée, puisqu'il n'y a pas un viscère, une glande, un vaisseau et peut-être un élément anatomique qui échappe à son action ou à son contrôle.

Mais, à côté de ce système sympathique proprement dit, il nous faut envisager les autres nerfs qui participent à l'innervation organique, et que les auteurs classiques avaient classés avant Langley parmi les nerfs du système crânio-rachidien : l'erreur des classiques provenait de leur division des nerfs en nerfs gris sympathiques, et en nerfs blancs crâniens ou rachidiens : c'est le mérite considérable de Langley et de Gaskell d'avoir détruit cette conception purement morphologique : nous

avons vu que les nerfs viscéraux du système sympathique présentaient une proportion plus ou moins grande de fibres spinales myélinisées et blanches, pré-ganglionnaires, et que cette proportion pouvait être très grande, comme dans le grand splanchnique, quand le principal ganglion destinataire est éloigné. Et bien, le pneumogastrique, par exemple, encore décrit actuellement comme dixième paire crânienne, n'est en réalité qu'un nerf sympathique entièrement pré-ganglionnaire et, par conséquent, myélinisé dans tout son trajet anatomique ; il n'est, en fait, que l'homologue des faisceaux blancs des « rami communicantes » ou des axones blancs des nerfs splanchniques ; la seule différence entre ces éléments nerveux est celle-ci : tandis que de nombreux faisceaux blancs ont un trajet très court (quand ils se terminent dans les ganglions latéraux) ou moyennement longs (quand ils gagnent les ganglions pré-vertébraux), les fibres de pneumogastrique ont un trajet très long qui les mènent de leur origine bulbaire jusqu'aux ganglions nerveux disséminés dans le corps même des viscères.

Cependant, les origines centrales différentes de ce nerf et de ses homologues et certaines particularités physiologiques ont amené Langley à diviser le système nerveux organique en deux grands sous-systèmes : le système sympathique proprement dit, à centre médullaire thoraco-lombaire, et le système autonome (mieux appelé para-sympathique) à centres crâniens et sacré : à ce dernier système appartiennent :

1° Les fibres de la racine courte (III^e paire) du ganglion ophthalmique ;

2° Les nerfs grands pétreux superficiel et profond (VII^e et IX^e) destinés au ganglion sphéno-palatin de Meckel ;

3° Les nerfs pétreux superficiel et profond (VII^e et IX^e) destinés au ganglion otique d'Arnold ;

4° Le nerf intermédiaire de Wrisberg et la corde du tympan ;

5° Le pneumogastrique,
qui constituent le para-sympathique crânial ;

6° Le nerf pelvien,
qui constitue le para-sympathique sacré.

Tous ces nerfs doivent être désormais retranchés du système nerveux général et rattachés, avec leurs ganglions correspondants, au système nerveux organique.

Ces dispositions générales étant étudiées, il nous faut reprendre sommairement l'étude de la partie de ce système qui nous intéressera plus spécialement : le plexus solaire.

Une description schématique suffira à rappeler la disposition devenue classique décrite par Laignel-Lavastine : au niveau de la douzième vertèbre dorsale, en dedans du pilier du diaphragme, sur le bord droit de l'aorte à hauteur de l'origine du tronc cœliaque est disposé le ganglion semi-lunaire droit, recevant par son angle interne la majeure partie du pneumogastrique droit, par son angle externe le grand splanchnique droit et par sa concavité supérieure le petit splanchnique ; à gauche, le ganglion semi-lunaire est disposé de la même façon, recevant de même les deux splanchniques et une branche, plus minime que la précédente, du même

pneumogastrique droit ; le pneumogastrique gauche ne participe qu'exceptionnellement à la constitution du plexus solaire. Au-dessus des ganglions semi-lunaires, les ganglions aortico-rénaux parfois distincts, parfois confondus dans l'ensemble du plexus, occupent l'angle d'origine des artères rénales ; tous ces amas ganglionnaires échangent des anastomoses nombreuses et émettent la multitude de leurs filets efférents au-devant de l'aorte et autour du tronc cœliaque dont les branches terminales vont leur servir de support pour gagner les organes auxquels ils sont destinés : il y a donc là une véritable gaine sympathique péri-aortique, indépendante d'ailleurs de la gaine aortique vraie constituée par les filets sympathiques destinés en propre à ce vaisseau et qui, elle, descend également sur les iliaques primitives.

Nous avons vu le pneumogastrique venir directement de son noyau bulbaire ; ses fibres, toutes pré-ganglionnaires, ne s'interrompent cependant pas dans le plexus solaire qu'elles ne font que traverser, gagnant les ganglions parenchymateux et le plexus d'Auerbach. Quant aux splanchniques, formés essentiellement des filets émanés des sixième, septième, huitième, neuvième et dixième ganglions thoraciques (parfois aussi du cinquième, et sans doute davantage si on se souvient des dispositions connectrices histologiques) pour le grand, des dixième, onzième et douzième ganglions pour le petit, ils terminent dans le plexus leurs fibres spinales pré-ganglionnaires, tandis que leurs fibres grises, post-ganglionnaires gagnent directement, sans plus d'interruption, la fibre musculaire ou la glande destinataire.

CHAPITRE II

Physiologie du Sympathique

Nous devons résumer sommairement la physiologie générale des systèmes sympathique et para-sympathique, car le syndrome pathologique que nous étudions se traduit souvent par des signes susceptibles de se manifester à distance dans l'ensemble du système.

Le sympathique proprement dit est à la fois excitomoteur et sensitif. Ses fonctions excito-motrices s'exercent sur l'ensemble du système vaso-moteur de l'organisme : le plus souvent, son excitation provoque la vaso-construction du territoire correspondant, sa section, une vaso-dilatation paralytique modérée ; cependant, il résulte d'expériences précises que l'excitation de certains territoires sympathiques, surtout à proximité des centres, détermine de la vaso-dilatation : cette présence d'une *fonction vaso-dilatatrice sympathique*, peu classique jusqu'ici, est d'une importance considérable : et si cette notion, aujourd'hui bien acquise, est restée longtemps ignorée, c'est parce que les vaso-constricteurs numériquement plus nombreux, ont une action dominante et que l'excitation globale du nerf sympathique provoque la vaso-constriction.

Au sympathique également appartient l'innervation des glandes sudoripares : c'est du moins le résultat des recherches physiologiques d'excitation et de section. Cependant, les recherches pharmacologiques montrent incontestablement que la fonction sudoripare répond

dans le sens para-sympathique aux toxiques électifs injectés : la pilocarpine excite la fonction, l'atropine la paralyse.

Retenons ce fait contradictoire important.

Enfin, le sympathique innerve les pilo-moteurs.

Indépendamment de ces fonctions générales, il est excito-moteur de nombreuses fonctions particulières : Pour l'œil, il est irido-dilatateur lacrymoire-sécréto et provoque la saillie et l'hypertonie des globes (syndrome de Cl. Bernard-Horner). Pour les glandes salivaires, il est excito-sécrétoire, et la salive ainsi obtenue, peu abondante, mais extrêmement riche en sécrétions organiques, traduit l'action prépondérante de ce nerf sur le trophisme et le métabolisme cellulaire.

Pour le cœur, il est accélérateur du rythme.

Dans l'abdomen, enfin, il est inhibiteur de la motricité digestive, excito-moteur des sphincters du gros intestin, des sphincters uro-génitaux et de l'utérus.

En dehors de ses fonctions excito-motrices, le sympathique a une fonction sensitive, qui lui est conférée par ses axones centripètes (grosses fibres myélinisées de Koelliker et J.-Ch. Roux) : cette fonction, peu connue, est cependant d'une importance capitale pour le sujet qui nous occupe, puisqu'elle est à la base des sensations viscérales accusées par les malades et des réflexes qui parlent des viscères. Certains auteurs, dont Bayliss, retranchent cette voie centripète du système nerveux organique, parce que ses fibres constitutives se comportent anatomiquement comme celles du système nerveux général : elles empruntent seulement la voie sympathique ; outre que cette disposition anatomique est contes-

tée par certains histologistes, comme Dogiel, la physiologie ne saurait admettre cette manière de voir ; en effet, la sensibilité viscérale est bien différente de la sensibilité générale. Les anciennes expériences de Haller ont établi que l'on peut, chez un animal, couper et brûler au thermocautère les viscères abdominaux pendant que l'animal en expérience continue à manger. La plupart des auteurs ont cherché à concilier ces expériences avec les données de l'observation courante : ils admettent, soit que les viscères, normalement insensibles, le deviennent sous l'influence de l'inflammation, soit, plus généralement, que la qualité de l'excitation importe avant tout : il faut que l'excitation soit de l'ordre physiologique habituel pour que la sensibilité se manifeste ; ainsi, le tube digestif répondrait par une douleur uniquement aux excitations chimiques et aux distensions mécaniques, parce que, normalement, seules ces causes sont spontanément réalisables.

A vrai dire, cette explication finaliste n'est pas entièrement satisfaisante, car elle est opposée aux constatations faites sur les autres nerfs : l'excitation d'un nerf sensible périphérique, qu'elle soit chimique, électrique ou mécanique, donnera toujours de la douleur ; de même l'excitation du nerf optique, quelle que soit sa nature donnera toujours une sensation lumineuse ; s'il existe des conducteurs nerveux destinés à transmettre une douleur gastrique, il n'y a pas de raisons pour qu'ils ne se comportent pas de même dans tous les cas.

Aussi, Sir James Mackenzie s'élève-t-il contre l'interprétation classique et soutient-il que les viscères sont indolores : ses expériences minutieuses semblent, en

effet établir que la douleur viscérale spontanée est toujours une douleur métamérique irradiée, mal interprétée ; la lésion viscérale ne transmettrait par ses axones centripètes qu'une impression indolore et inconsciente qui sensibiliserait un territoire médullaire correspondant : cette irritation centrale s'étendrait aux territoires sensitifs voisins dont dépendent les nerfs périphériques à sensibilité consciente, d'où sensation douloureuse : ainsi s'expliqueraient de la même façon les douleurs dites locales et les douleurs irradiées ; car il est évident que ces dernières (douleur du bras dans l'angine de poitrine, de l'épaule dans la colique hépatique, etc.) ne peuvent s'expliquer autrement.

Quant à la sensibilité viscérale provoquée par la palpation, elle siégerait aussi uniquement dans la paroi du corps (cutané-musculo-aponévrotique) et dans le fascia propria sous-péritonéal (le péritoine lui-même étant insensible). Ainsi, toute douleur viscérale serait une douleur réflexe, ce qui expliquerait peut-être plus facilement les grandes variations individuelles.

Mais, en dehors de cette voie sensitive normale à fibres centripètes médullaires, *il existe une transmission centripète par fibres centrifuges*. Cette transmission à contre-sens, dite antidromique, démontrée par Claude Bernard et Sokownin a été surtout étudiée par Langley et Anderson qui ont montré toute la portée de cette propriété antidromique en découvrant les *axones-réflexes* : en fait, un axone moteur a une conductibilité indifférente ; s'il se présente comme conducteur isolé, ce fait n'a aucune importance, car l'impression sensible s'éteint au centre cellulaire et ne diffuse pas ; mais si cet

axone émet des collatérales haut situées et articulées avec d'autres neurones, l'excitation remontant l'axone passera dans ses collatérales et viendra impressionner les neurones tributaires : d'où déclenchement d'un réflexe, dit pseudo-réflexe axonique ou axone-réflexe. On comprend toute l'importance que peuvent présenter ces axones-réflexes dans les neurones sympathiques pré-ganglionnaires très longs et particulièrement riches en fibres collatérales et en articulations neuroniques étagées : c'est par ce mécanisme que le système sympathique peut sans doute éviter dans une certaine mesure le contrôle médullaire et jouir d'un degré assez étendu d'anatomie.



D'une manière générale, le système para-sympathique (autonome de Langley) est l'antagoniste du sympathique vrai et c'est là l'explication de leur opposition en deux systèmes et de la superposition presque générale de leur territoire d'innervation.

Cet antagonisme est complet pour le système oculopupillaire.

Pour les glandes salivaires, le para-sympathique est excito-sécrétoire, mais, à l'inverse de la salive sympathique, la salive obtenue (dite tympanique) est abondante, riche en sels, pauvre en produits organiques.

Par sa branche principale pneumogastrique, il est cardio-modérateur, excito-moteur et sécrétoire de l'appareil respiratoire, enfin excito-moteur et sécrétoire du tube digestif, depuis le pharynx jusqu'au cœcum.

Par sa branche pelvienne, il est excito-moteur et sécrétoire du gros intestin (sphincter excepté) et de la musculature de la vessie.

De même que le sympathique (et plus que lui), le système para-sympathique renferme des voies centripètes dites sensitives : la même réserve s'impose sur la conception de cette sensibilité qui est plutôt une voie d'appel des réflexes organiques : un exemple typique en est fourni par le nerf de Cyon, faisceau centripète insensible, mais dont l'excitation provoque une vaso-dilatation abdominale réflexe considérable.

Mais la part ainsi faite aux deux systèmes nerveux de la vie végétative est loin de représenter la totalité de leur action physiologique : tous deux possèdent, en effet, une action puissante sur les grands processus de régulation physiologique des échanges tissulaires et, par suite, sur

le métabolisme général ; cette action se manifeste à la fois directement par les excitations provocatrices ou frénatrices vues précédemment et indirectement par la mise en jeu de l'activité des glandes à sécrétion interne.

L'étude de l'action réciproque du système nerveux végétatif et des glandes endocrines est actuellement, bien qu'ébauchée, des plus fécondes en déductions importantes pour le sujet que nous traitons.

On connaît mal la part respective que prend chacun des deux systèmes dans les actions sécrétrices endocrines ; toutefois, il semble bien établi que les glandes à cellules chromaffines, dont la principale est la médullaire surrénale, obéissent essentiellement aux excitations sympathiques ; cette opinion est corroborée par l'embryologie qui nous montre l'origine commune des éléments cellulaires chromaffines et des cellules sympathiques : ce sont les mêmes sympathogonies qui donnent, par différenciation, soit des sympathoblastes (cellules nerveuses), soit des phaeochromoblastes (cellules chromaffines) ; et l'histologie nous confirme cette donnée en nous montrant la médullaire surrénale innervée directement par des axones pré-ganglionnaires, sans interposition d'aucun relai ganglionnaire : on conçoit qu'une excitation du centre médullaire de ces fibres devra déclencher simultanément l'activité sympathique et l'activité chromaffine.

Quant aux autres glandes endocrines, elles sont anatomiquement dépendantes des deux systèmes, mais on ignore le rôle physiologique de chacun. Toutefois, il résulte des expériences de Cannon, Fritz et Cattell que l'action du sympathique sur la glande thyroïde est

intense, tandis que celle du para-sympathique est au moins douteuse.

On sait encore que le sympathique intervient dans le métabolisme du glucose et la production de la glycosurie ; la section des splanchniques supprime la glycosurie bulbaire ; l'excitation du bout périphérique du splanchnique sectionné la provoque : si on accepte les vues très vraisemblables d'Eppinger, cette action s'exercerait par l'intermédiaire de la médullaire surrénale. Au contraire, la sécrétion interne pancréatique, qui exerce une action antiglycolytique, serait sous la dépendance du para-sympathique.

On connaît mieux, par contre, l'action des sécrétions endocrines sur le système végétatif : c'est ainsi que la sécrétion de la médullaire surrénale (l'adrénaline) agit essentiellement comme excitant sympathique ; au contraire, la sécrétion corticale surrénale (choline) et la sécrétion interne pancréatique sont excitantes du para-sympathique ; enfin, les sécrétions hypophysaires et thyroïdiennes ont une action mixte, mais prépondérante sur le sympathique.

Donnons enfin, pour terminer cette revue physiologique, l'opinion des physiologistes anglais modernes sur le rôle général des deux systèmes : Le sympathique et ses glandes endocrines synergiques exagèrent les phénomènes de métabolisme ; le para-sympathique et ses glandes associées ralentissent ces mêmes phénomènes : c'est ce que Gaskell exprime en disant que le sympathique est « catabolique », tandis que le para-sympathique est « anabolique ».

CHAPITRE III

La Vagotonie et les Syndromes Sympathiques

Les atteintes morbides du système nerveux végétatif, pressenties depuis longtemps par les auteurs les plus anciens, n'ont pu commencer à être étudiées avec fruit qu'à la lumière des connaissances physiologiques vues précédemment : c'est en rapprochant les troubles végétatifs spontanés des troubles provoqués par les méthodes physiologiques que l'on a pu inférer, dans tel cas particulier, de l'atteinte générale du système ou de l'un de ses composants. Aussi peut-on noter un parallélisme sensible entre les découvertes physiologiques et les acquisitions cliniques : c'est ainsi que la première manifestation clinique sympathique connue fut le syndrome de Claude Bernard-Horner, syndrome de section du sympathique cervical, et presque en même temps les expériences d'excitation du même segment faisaient rapporter à leur cause les symptômes nerveux de la maladie de Basedow. Mais, dès ce moment, l'intrication des troubles sympathiques et des troubles endocriniens vint embarrasser les auteurs et les faire hésiter sur la part clinique respective des deux éléments nerveux et glandulaire. Ainsi, pour la maladie d'Addison et malgré les travaux de Jaccoud, de Lancereaux et de Brault, les rôles respectifs du sympathique et des capsules surrénales ne furent établis positivement qu'à la suite des travaux récents de Sergent et Léon Bernard et des

recherches expérimentales de Laignel-Lavastine ; il en fut de même pour la pathogénie du diabète bronzé.

La pathologie du sympathique marqua alors un temps d'arrêt jusqu'à l'avènement de la méthode pharmacodynamique : c'est elle qui, en montrant les effets de la section atropinique du vague et de son excitation par la pilocarpine, permit à Eppinger et à Hess d'établir leur syndrome vagotonique, tandis que les travaux complémentaires de ces auteurs et l'étude de l'action de l'adrénaline comme excitant sympathique, permettait d'établir en regard un syndrome sympathicotonique. Cette double notion clinique, vraie dans l'ensemble, est à la base des travaux modernes sur la question.

Examinons, en premier lieu, la vagotonie d'Eppinger et Hess, dont la description clinique est excellente, bien que leur interprétation soit sujette à revision.

Il s'agit, habituellement, de sujets jeunes, à musculature peu développée, impressionnables, et qui se catégorisent à première vue parmi les émotifs et les nerveux. Ils viennent consulter pour des malaises vagues à symptomatologie gastrique, cardiaque, ou respiratoire, parfois aussi pour des céphalées, des vertiges, de l'insomnie, souvent également pour des angines.

A l'inspection, le facies est pâle, mais le visage et les téguments présentent inopinément des phases de rougeur brusque s'accompagnant d'une sensation de chaleur des joues et de la peau : ces rougeurs fugaces sont, en tous points, comparables à celle de l'érythème pudique et elles sont déclenchées pareillement par les impressions émotives ; elles prédominent au visage, au cou et au thorax, ainsi qu'aux points de frottement des

vêtements, comme la ceinture ; particulièrement intenses au moment de l'examen à découvert, elles peuvent en imposer momentanément pour une éruption scarlatiniforme. Le dermatographisme est assez souvent constaté. Les sueurs sont particulièrement fréquentes et abondantes, tantôt étendues à tout le corps, tantôt seulement aux extrémités : lorsqu'on fait déshabiller le malade devant soi, la sueur s'écoule fréquemment en traînées des aisselles sur le tronc. Les mains sont habituellement cyanosées, froides et moites, et la pression du doigt détermine l'apparition d'une empreinte blanche persistante.

L'examen de la gorge révèle souvent la présence d'une grosse infiltration lymphoïde du cavum et du pharynx (végétations adénoïdes, grosses amygdales) ; on note parfois de l'anesthésie pharyngée. La respiration est souvent asthmatiforme, coupée de soupirs prolongés et les malades éprouvent de la peine à faire entrer l'air dans leur poitrine : cette sensation de soif d'air est souvent un des symptômes les plus pénibles qu'ils éprouvent, surtout la nuit, où tous les symptômes vagotoniques sont accrus (Bauer).

L'examen du pouls et du cœur montre, avant tout, une instabilité cardiaque extrême ; d'une fréquence modérée au repos, plutôt lents même, les battements deviennent soudain rapides et tumultueux pour un effort minime ou sous l'empire de la moindre émotion ; la période digestive est souvent l'occasion du tachyarythmie par extrasystoles. Enfin, cette instabilité se traduit encore par l'exagération des modifications normales du rythme et de la pression artérielle sous l'influence

de la respiration (ralentissement inspiratoire et chute de pression, accélération expiratoire). La même influence respiratoire se manifeste du côté de la pupille qui se rétrécit dans l'expiration et se dilate dans l'inspiration (signe de Samogy). La pression artérielle est habituellement basse.

Du côté de l'appareil digestif, ces malades présentent souvent, après les repas, des sensations de pesanteur et de plénitude gastrique avec ou sans aérophagie ; ce sont fréquemment aussi des hyperchlorhydriques qui se plaignent de pyrosis et de brûlures stomacales. La constipation est de règle.

Au point de vue nerveux organique, les réflexes tendineux sont vifs et le tremblement des doigts habituel.

Les urines contiennent un excès de phosphates ; elles sont souvent claires et abondantes, du type des urines dites nerveuses ; on a signalé aussi de la pollakiurie et parfois de la dysurie.

Tel est, dans ses grandes lignes, le syndrome vago-tonique qu'Eppinger et Hess expliquent par un état permanent d'hypertonie du système para-sympathique : cette opinion pathogénique est appuyée sur la constatation habituelle d'un réflexe oculo-cardiaque fortement positif et sur l'intensité des réactions physiologiques de ces sujets à l'injection de certains médicaments. C'est ainsi que, chez eux, l'injection de 1 centigr. de nitrate de pilocarpine provoque une salivation et une sudation très abondantes, bien supérieures au taux normal à cette dose, et du ralentissement du pouls ; l'injection de 1 milligr. de sulfate neutre d'atropine produit une mydriase rapide et prolongée avec sécheresse de la

gorge, mais surtout une précipitation considérable des battements du cœur ; enfin, l'injection de 1/2 milligramme de salicylate d'ésérine provoque un ralentissement du pouls, surtout si le rythme n'était pas antérieurement ralenti.

En regard et en opposition avec ce syndrome, on a décrit un syndrome de sympathicotonie se traduisant surtout par un état de tachycardie permanente avec forte tension artérielle, une légère exophtalmie avec dilatation pupillaire, une impression habituelle de chaleur de la peau ; ces malades ont toujours trop chaud, cependant ils n'ont pas de sueurs et cette absence de sudation contribue encore à augmenter leur malaise ; la température est supérieure à 37°, instable, atteignant 38° ou plus à la moindre sollicitation morbide. Enfin, ces sujets réagissent à une injection de 1 milligramme d'adrénaline par une élévation nette de leur tension artérielle, par une accélération du pouls et par une glycosurie alimentaire abondante (supérieure à cinq grammes par litre pour 100 grammes de glucose ingéré) ; de même, par l'injection de 1 milligramme d'atropine, on obtient chez eux une exagération de la tachycardie et de la mydriase, tandis que la pilocarpine a une action modérée.

Tels sont les faits rapportés par Eppinger et Hess et par les auteurs qui ont admis leurs conclusions.

Disons tout de suite que ces auteurs accordent une bien plus grande fréquence au syndrome vagotonique qu'au syndrome sympathicotonique. En réalité, c'est simplement parce que le premier est un syndrome clinique primitivement observé avant toute interprétation,

tandis que le second est un syndrome théorique recherché après coup, mais exceptionnel à l'état isolé.

Très rapidement, en effet, les auteurs qui recherchèrent les syndromes ci-dessus, sans parti pris, s'aperçurent que la double catégorisation ne pouvait facilement subsister et que la plupart des malades relevaient des deux syndromes à la fois, soit par la présence simultanée des symptômes vagotoniques et sympathicotoniques, soit par la discordance de leurs réactions pharmacodynamiques, soit, enfin, par leur passage d'un état à l'autre et le retour inverse en peu de jours.

La première réserve faite dans ce sens qui nous soit connue fut formulée par MM. Lœper et Mougeot dès 1913. Ces auteurs écrivent : « Chez beaucoup de malades, les deux syndromes ne se présentent pas aussi franchement, ils s'intriquent en quelque sorte et les phénomènes qui les constituent participent à la fois des deux ordres de réactions indiquées. Il est rare, cependant, qu'il n'y ait pas prépondérance de l'un ou de l'autre des deux systèmes. »

Peu de temps après, Laignel-Lavastine, dans son rapport au Congrès de Berne, écrit : « C'est ainsi que nous avons vu des réactions intenses à la pilocarpine, en même temps qu'à l'adrénaline, montrer une excitabilité exagérée du système végétatif, le même individu présenter, à quelques jours d'intervalle, des réactions différentes et la glycosurie adrénalinique n'avoir de valeur qu'après élimination du facteur hépatique. Enfin, je ferai remarquer que la terminaison « tonie » ne me paraît pas très heureuse, car il s'agit plus d'une exagération

de l'excitabilité du nerf que d'une augmentation de son tonus et ces deux états sont loin d'être parallèles. »

De plus, après avoir fait la critique des réactions dissociées (réponse contradictoire des divers appareils à une même épreuve), déjà signalées par Ashner et par Loeper, le même auteur conclut : « Non seulement, la constatation d'effets dissociés dans le sens de systématisation vagotonique ou sympathicotonique montre qu'on ne peut sur un seul effet juger de ces états ; mais encore la constatation fréquente que j'ai souvent observée d'effets en sens inverse sympathicotonique ou vagotonique d'épreuves différentes et même de la même épreuve montre, tout au moins, l'association ou la succession de ces deux états du système végétatif et par conséquent diminue, sinon l'importance doctrinale, du moins l'intérêt pratique de cette systématisation dont la netteté et l'antagonisme paraissent avoir été exagérés. »

Aussi comprend-on sans peine qu'un syndrome sensiblement identique à la vagotonie d'Eppinger et Hess ait pu être décrit en France par MM. Ramond et Carrié sous le nom de Syndrome Sympathique avec de sérieux arguments en faveur de leur conception pathogénique particulière.

Les deux syndromes ont, en réalité, une symptomatologie mixte seulement, tandis qu'Eppinger et Hess ont surtout vu des malades à symptomatologie para-sympathique dominante. MM. Ramond et Carrié ont probablement vu en plus grande fréquence des syndromes à point de départ solaire et dont la symptomatologie sympathique prédominante devait forcément les frapper.

D'ailleurs, ces auteurs expriment certaines réserves au sujet de la pathogénie qu'ils proposent. Ils écrivent, en effet : « Ainsi, les différents éléments du syndrome relèvent de troubles de l'innervation sympathique. Mais il importe de remarquer que si beaucoup d'entre eux sont liés à un état d'excitation exagérée du nerf, d'autres sont liés à un état d'inhibition. Il y a donc lieu de parler, non pas d'hyper-excitabilité ou d'hypo-excitabilité, mais plutôt d'un état de *souffrance du nerf*, tels que les symptômes traduisent une sorte de *déséquilibre de l'innervation sympathique* dont l'influx se porte soudain avec excès sur une partie de son territoire et reste en défaut sur une autre. » Si l'on considère que les phénomènes d'hypo-excitabilité du sympathique laissent le champ libre à l'action antagoniste para-sympathique, on voit que tout trouble d'hypo-excitabilité du sympathique se traduira par des signes de vagotonie, ce qui concilie sensiblement les deux conceptions pathogéniques opposées.

C'est la fusion de ces syndromes que MM. Guillaume et Harvier ont cherché à opérer en proposant, le premier, le terme d'« hyperneurotonie totale » et le second, en tenant compte de l'objection de M. Laignel-Lavastine, le terme de « Syndrome global d'hyper-excitabilité végétative ».

En fait, après les éclaircissements ci-dessus, nous nous en tiendrons au terme de syndrome sympathique, beaucoup plus simple en clinique, mais auquel nous n'accordons aucune signification pathogénique trop étroite.

C'est ce syndrome que nous voulons étudier, non plus comme entité morbide générale, mais du point de vue local, abdominal et solaire, qui est si souvent à sa base ; et ce sont ses rapports fréquemment étroits avec les affections gastriques organiques et fonctionnelles que nous voulons mettre en évidence.

Ainsi, partant de l'estomac, nous allons voir successivement :

1° Le syndrome local, solaire, qui existe souvent uniquement pour son propre compte, attirant exclusivement l'attention du médecin ;

2° Le syndrome général, sympathique, qui, parfois spontané, coexiste bien plus souvent avec le précédent, dont il est alors rarement la cause et fréquemment la conséquence.

CHAPITRE IV

Le Syndrome Solaire

Nous désignerons ainsi l'ensemble des réactions locales, douloureuses et viscérales, qu'accusent les malades ou que met en évidence l'exploration clinique ; nous aurons ainsi à étudier :

1° La douleur ; 2° Les troubles fonctionnels de l'estomac ; 3° Les modifications apparentes ou réelles de l'aorte abdominale. Ce sont là les seuls troubles locaux qui se puissent mettre en évidence. La région solaire présente bien d'autres organes susceptibles d'être atteints dans leurs fonctions par les altérations des plexus nerveux ; mais, ou bien ces organes, comme les surrénales et le pancréas endocrine, traduisent leur souffrance par des modifications à distance que nous décrirons dans le syndrome général, ou bien cette souffrance reste inappréciable, comme c'est probablement le cas pour bien des troubles fonctionnels du pancréas digestif, du foie ou de la rate.

La Douleur

La douleur est certainement le symptôme fondamental du trouble que nous étudions : c'est elle que les malades accusent avec le plus de constance, c'est elle également qui fut de tous temps la plus étudiée par les médecins et qui valut à ces états la qualification de dyspepsies. Pour aborder cette étude avec fruit, nous devons distinguer immédiatement la douleur spontanée de la douleur provoquée par la palpation.

1° *Douleur spontanée :*

En dépouillant nos observations, nous nous sommes rendus compte qu'il n'y avait pas un type bien défini de douleur solaire, mais que cette douleur était essentiellement subordonnée aux divers cas étiologiques du syndrome et qu'elle était souvent exactement la même dans des cas où il y avait et où il n'y avait pas de lésion apparente de l'estomac.

En effet, il suffit de réfléchir que toute douleur gastrique proprement dite ou mieux toute impression dorigène centripète, si nous acceptons les conclusions de Sir James Mackenzie (voir page 25), n'est capable d'être transmise à la moelle que par la voie solaire, pour imaginer qu'une lésion de ces voies puisse reproduire des douleurs identiques. Il en est ici comme des membres amputés, où les irritations des tranches de sections nerveuses se traduisent par des douleurs reportées à la partie amputée.

De plus, nous verrons que le syndrome solaire, s'il peut exister en tant que manifestation primitive, est fréquemment secondaire à une lésion gastrique qui vient ajouter sa symptomatologie propre à la sienne. Voilà autant de raisons qui rendent difficile, sinon impossible, d'attribuer, par la seule appréciation de ses caractères, la douleur spontanée à sa cause certaine. Cependant, comme toute douleur nerveuse, la douleur solaire sera avant tout névralgique, c'est-à-dire tantôt sourde, permanente et énervante, tantôt aiguë, paroxystique et intolérable. De toute façon, elle se manifestera plutôt sous forme de crises, dans l'intervalle desquelles le malade pourra avoir une période prolongée d'améliora-

tion ou même de guérison apparente. Tous ces caractères opposent, par conséquent, la douleur solaire à la douleur gastrique, telle qu'elle s'observe dans l'hyperchlorhydrie ou dans l'ulcère, et où le spasme est essentiellement en cause : spasme médio-gastrique dans l'ulcère de la petite courbure, mais surtout spasme pylorique dans la plupart des cas ; en effet, il est bien démontré aujourd'hui que ce n'est pas la muqueuse ou l'ulcération qui sont cause de douleur, mais la contraction de la couche musculaire. Le caractère tardif de cette douleur, 3 à 4 heures après les repas, au moment de l'évacuation, sa disparition subite, sa réapparition à horaire fixe, chaque jour, son atténuation remarquable par les poudres alcalines de saturation, en font un type de douleur bien individualisée. A vrai dire, nous pensons que l'hyperchlorhydrie elle-même est sous la dépendance probable d'un trouble vago-sympathique ; mais, si cet état sécrétoire peut faire partie du syndrome solaire, il est par lui-même, en l'absence du spasme, totalement indolent. Aussi croyons-nous légitime d'opposer la douleur gastrique vraie par spasme à la douleur engendrée par les plexus.

Le type de la douleur solaire hautement caractérisée est fourni par la crise gastrique du tabès. J.-Ch. Roux, dans sa thèse, a montré, par des recherches histologiques remarquablement conduites dans les spanehniques de tabétiques, confirmées par ses expériences de physiopathologie expérimentale chez le chat, que les lésions des racines postérieures dans le tabès entraînaient une dégénérescence ultérieure des fibres pré-

ganglionnaires de Langley qui sortent par ces racines et s'étendent jusqu'au plexus solaire sans interruption.

En dehors de cette preuve anatomique de la nature sympathique des crises gastriques, une preuve thérapeutique en a été récemment apportée par les effets des traitements chirurgicaux spécifiques, en particulier par les résultats des anesthésies des nerfs splanchniques, telles qu'elles ont été pratiquées par MM. Carnot et Cambessèdes, suivant la technique de Pauchet.

Ces crises présentent au plus haut point les caractères que nous avons assignés à la douleur solaire aiguë : elles en ont la soudaineté d'apparition, l'intensité paroxystique, l'irrégularité horaire qui ne simule que rarement les douleurs tardives ou les douleurs précoces ; enfin, elles procèdent par poussées, rétrocedant en quelques jours sans plus de cause apparente qu'il n'y en avait à leur apparition, et laissant le malade soulagé pour un temps variable. Elles siègent essentiellement à la région épigastrique avec irradiations dorsales ou irradiations en ceinture à type névralgique ; essentiellement subjectives, elles ne s'accompagnent que rarement d'endolorissement profond des diverses zones solaires que nous verrons en étudiant la douleur provoquée. Leur caractère est variable suivant les malades et parfois d'une crise à l'autre chez le même malade : ce sont des sensations de poids énorme sur la poitrine, d'étai qui enserre, de crampes douloureuses, de torsion et de déchirure profonde, parfois aussi de brûlures simulant les brûlures hyperchlorhydriques. Or, il n'y a pas un type sécrétoire tabétique et on a montré que le tabétique « fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède »,

c'est-à-dire qu'il sera hyperpeptique ou hypopeptique suivant la qualité et la quantité de ses glandes : les sensations de brûlures, quand elles existent, sont purement subjectives et ne témoignent pas forcément d'une réaction hyperacide : elles ne sont d'ailleurs pas calmées par la thérapeutique gastrique usuelle. Ces crises gastriques douloureuses s'accompagnent presque constamment de vomissements paroxystiques eux-mêmes, pouvant aller jusqu'à l'intolérance gastrique absolue : c'est là un fait des plus intéressants, car, en regard des lésions purement sympathiques dont nous avons parlé, la constatation de vomissements dont la production implique la participation du pneumogastrique vient nous prouver l'intime solidarité physiologique des deux systèmes : les crises tabétiques essentiellement sympathiques dans leur substratum anatomique sont donc mixtes dans leurs manifestations morbides.

Indépendamment de la crise gastrique classique, survenant inopinément et non influencée par le traitement gastrique, J.-Ch. Roux insiste sur la fréquence des crises gastriques greffées sur un état dyspeptique antérieur, ou engendrées par une gastrite médicamenteuse (Iodure de potassium en particulier) : ces faits nous intéressent tout particulièrement comme trait d'union entre la crise tabétique vraie et les crises tabétiiformes consécutives à des lésions irritatives locales du plexus solaire : elles nous montrent aussi qu'un malade répondra par un syndrome différent à une même lésion gastrique, suivant l'état anatomique et fonctionnel de son système vago-sympathique : le même état de dyspepsie banale donnera chez l'un les signes accoutumés, tandis

que chez le tabétique à lésions sympathiques, elle déclanchera une crise solaire hautement caractérisée.

En dehors des crises gastriques survenant chez les tabétiques, la notion de crises analogues relevant d'une autre origine est relativement récente ; sans insister sur les « crises gastriques essentielles » décrites par Rémond de Metz (1889), Debove (1889), et admises par Soupault, signalons que Mathieu en décrivit un cas attribuable à la migraine (1901) et que, dès 1894, Hayem rapportait des crises de ce type à l'ulcère d'estomac et à la gastrite hypertrophique.

Mais ce n'est qu'en 1914 et à la suite des communications de Babinski (1912), de Stephen-Chauvet et Durand (1913), de Leriche (1914), que Mathieu vulgarisa ces faits en décrivant la « forme tabétique de l'ulcère ».

Un travail récent de MM. Savignac et Alivisatos confirme les précédentes données en apportant de nouveaux cas semblables et les auteurs montrent qu'il s'agit, le plus souvent, d'ulcère de la petite courbure avec péri-gastrite engendrant des lésions de névrite du plexus solaire ; un détail intéressant qu'ils signalent est la possibilité dans ces cas de troubles oculo-pupillaires qui ajoutent à la confusion clinique et égarent aisément le diagnostic.

Pareillement, Ebstein a montré que les douleurs et les troubles de la maladie d'Addison peuvent prendre un caractère paroxyslique tout à fait comparable aux crises gastriques du tabès. Les altérations aiguës du pancréas, comme la pancréatite hémorragique, ou chroniques comme le cancer du corps du pancréas (Chauffard), donnent également naissance à un syndrome solaire, paro-

xystique et suraigü dans le premier cas, progressif dans le second ; mais ici l'élément solaire, quelle que soit son importance, cède le pas aux signes généraux de haute gravité clinique et à la symptomatologie propre de l'affection en cause.

Au contraire, Camus et Bauffle ont décrit des crises gastriques d'origine radiculaire au cours du zona dont l'allure clinique est celle de la crise tabétique, et dont la pathogénie est tout à fait analogue. Il en est de même des crises gastralgiques décrites par Loëper au cours de certaines névralgies intercostales radiculaires, bien qu'ici le syndrome clinique soit plus atténué. C'est encore ce syndrome atténué que l'on observe dans les gastro-radiculites syphilitiques décrites par Bouchut et dans les « crises cœlialgiques » des tuberculeux de Loeper, vraisemblablement favorisées par la décalcification du tissu nerveux et par la fixation de toxines sur les plexus cœliaques.

Tous ces faits nous amènent progressivement à l'étude des petits états de souffrance solaire chronique, infiniment plus fréquents et qui, tout en se rattachant en filiation directe aux syndromes aigus précédents, n'en sont que l'image atténuée. Ce sont surtout ces états que nous avons étudiés et c'est à eux seuls que se rapportent les observations que nous publions ; notre but est d'établir leur fréquence dans le grand groupe nosologique mal différencié des dyspepsies, et si nous avons décrit assez longuement les grandes douleurs solaires, c'est qu'elles représentent le type clinique évident qu'il faut avoir à l'esprit pour en rechercher la modalité atténuée.

Dans tous ces cas, les malades ne sont pas de grands malades, mais des gens qui souffrent et se plaignent : ils réalisent la définition de Lasèque du dyspeptique et le problème qu'ils suscitent est toujours le suivant : ont-ils une affection gastrique digne d'être spécialement traitée ou présentent-ils seulement un syndrome sympathique ?

Notre maître, M. le Docteur Le Noir, a excellemment décrit le genre de douleur de ces malades : « Chez ceux-ci, vous observerez le plus ordinairement des sensations mal définies, des fausses douleurs, sans caractère d'acuité et quel que soit le luxe d'épithètes employés pour les décrire, vous vous convaincrez aisément qu'il ne s'agit pas de souffrances au sens absolu du mot, mais de sensations gênantes, désagréables, et non absolument douloureuses. Les malades parlent de gêne, de poids, de pesanteurs, de tension, de serrement, d'étouffement. Ce sont les symptômes que l'on réunit quelquefois sous le nom de syndrome dyspeptique flatulent. Souvent s'y trouvent associées des sensations générales de lassitude, d'asthénie, un état vertigineux ou des troubles cardiaques. » Il y a peu à ajouter à cette description concise et vraiment prise sur le vif. Mais nous en soulignons la dernière phrase comme caractéristique : elle intègre, en effet, avec évidence, le tableau clinique qui la précède dans le Syndrome Sympathique dont il n'était pourtant pas encore question en France à l'époque où elle fut écrite (1910).

De son côté, J.-Ch. Roux s'est demandé comment se produisaient ces douleurs et il imagine la pathogénie suivante : « A l'état normal, la cellule nerveuse du

grand sympathique exerce une sorte de barrage à la progression de certaines excitations jusqu'au cerveau. Dans l'état névropathique, tout se passe comme si ce barrage n'existait pas et la moindre excitation va parvenir à la conscience. Une compression légère au niveau du plexus solaire est donc perçue douloureusement : de même toute modification gastrique. La distension normale de l'estomac par les aliments, les contractions assez fortes qu'il peut présenter, l'irritation gastrique provoquée par le vin, l'alcool, les épices ou toutes les substances analogues, au lieu de rester dans le domaine du subscscient, déterminent des douleurs plus ou moins nettes. »

Tout se passe, en effet, comme si les malades sentaient véritablement les moindres mouvements de leur tube digestif et c'est là l'explication des expressions et des comparaisons souvent bizarres qu'ils emploient et qui, souvent, ne les font pas prendre au sérieux. Tantôt, la sensation est relativement simple : MM. Ramond et Carrié signalent « une sensation douloureuse de plénitude et de tension gastrique, de ballonnement, de gonflement, survénant au début de la période digestive, durant peu de temps, de un quart d'heure à une heure au maximum et disparaissant avant la fin de la digestion et l'évacuation gastrique. Il semble qu'ici ce soit le remplissage et la distension simple de la poche stomacale qui cause la sensation douloureuse. Mais, souvent, les malades (voir nos Observations Nos 2-5-13) accusent des sensations plus complexes ; tantôt, ils se plaignent de constriction à la base du thorax et de barre épigastrique ; tantôt, ils ressentent un « poids sur la poitrine ».

Toutes ces douleurs s'accompagnent, plus ou moins, de sensations d'étouffement et ces caractères constrictifs les rapprochent des grandes douleurs en étai des crises gastriques : les femmes cherchent à les soulager en enlevant leur corset, les hommes en débouonnant leur gilet. Tantôt encore, les malades ressentent des douleurs qui montent dans leurs flancs, latéralement, ou éprouvent des impressions de déplacements d'organes : « Cela remue comme si j'étais enceinte », d'écartement des viscères (Obs. N° 2), ou encore de reptations dont ils accusent volontiers des parasites (vers, lézards, serpents) : « C'est comme des rats qui me rongent », disait une de nos malades. La réalité subjective de ces impressions existe et ce n'est que lorsque la comparaison fantaisiste devient interprétation qu'on a le droit de parler de psychopathie. On comprend, d'ailleurs, que la répétition de sensations douloureuses et étranges puissent finir par déterminer une psychose chez des sujets que l'entourage et même le médecin ne semblent pas prendre au sérieux et où la thérapeutique instituée échoue habituellement.

C'est de ces malades que Stephen Chauvet a écrit très justement : « Un nombre considérable de personnes consultent le médecin, se plaignent de troubles ou de douleurs que nous ne comprenons pas et dont nous ne pouvons contrôler l'existence... Ces troubles sont presque tous d'origine sympathique. Or, non seulement (à part quelques rares syndromes), on ne connaît pas la sémiologie objective des troubles du sympathique, mais encore on ne s'est pas attaché, jusqu'à présent, à étudier, à préciser et à classer les troubles subjectifs de ce

système et particulièrement les troubles sensitifs (et surtout douloureux) dont se plaignent les malades. Il y aurait lieu d'écouter les malades, de les questionner, de leur faire préciser leurs sensations subjectives anormales, afin de collationner ces documents pour les rapprocher les uns des autres et arriver progressivement à établir leur valeur sémiologique... » C'est ce que nous avons fait pour les malades dont nous publions ici les observations.

2° *Douleur provoquée :*

La recherche de la douleur provoquée est encore plus importante et plus caractéristique que l'étude de la douleur spontanée ; elle a été étudiée par tous les auteurs qui se sont occupés de sémiologie abdominale, mais plus particulièrement en France, par Mathieu, J.-Ch. Roux et Loeper. Le siège de cette douleur provoquée est essentiellement le creux épigastrique où J.-Ch. Roux a décrit le point douloureux qui porte son nom : « Il est situé un peu à droite, au niveau et plus souvent encore un peu au-dessus du point où une ligne, menée de l'extrémité antérieure de la neuvième côte d'un côté à l'extrémité de la neuvième côte du côté opposé, rencontre la ligne médiane. »

Ce point répond exactement à l'origine du tronc coeliaque un peu déjeté vers la droite et traduit l'irritation des filets nerveux sympathiques « qui se servent de cette artère comme d'un support ». Dans la pratique, la localisation du point épigastrique, par rapport au squelette, est souvent négligeable et on la trouvera plus simplement au milieu de la ligne xipho-ombilicale. D'ailleurs, Mathieu insiste sur le fait que la douleur ne pré-

sente à ce point qu'un maximum et qu'elle est souvent ressentie au-dessus et au-dessous tout le long de l'aorte abdominale ; c'est, en effet, ce que nous avons habituellement constaté, et la richesse du plexus nerveux péri-aortique en fournit une explication satisfaisante. Très fréquemment aussi, la pression profonde détermine une douleur au point de Morris située à l'union du tiers interne et du tiers moyen de la ligne de Mac Burney et qui, d'après Morris, répond anatomiquement à un ganglion latéral de la chaîne sympathique lombaire.

Complétant la description des auteurs précédents, Loeper décrit comme extrêmement fréquents deux points para-ombilicaux : le point para-ombilical droit, sensiblement identifiable au point de Morris, mais peut-être un peu plus rapproché de l'ombilic, et le point para-ombilical gauche situé à deux ou trois centimètres au-dessous et à gauche de l'ombilic. Dououreux dans 50 % des cas, ils répondraient respectivement aux flancs droit et gauche de l'aorte. En fait, ces points para-ombilicaux sont essentiellement para-sous-ombilicaux : ils prolongent par en bas, en la bifurquant, la ligne douloureuse sus-ombilicale de Mathieu et J.-Ch. Roux et ils nous paraissent répondre sensiblement à l'origine des artères iliaques primitives : en effet, lorsqu'on cherche ces différents points chez les malades qui présentent en même temps de l'éréthisme vasculaire, c'est au moment où l'on presse l'aorte, au-dessus de l'ombilic, et les origines des deux iliaques, en dessous, qu'on provoque électivement la douleur. Aussi, notre Maître, M. le Docteur Le Noir, qualifie-t-il cette douleur particulière de douleur en Y renversé, ou encore de douleur en

« lambda » grec : tel est le type caractéristique de ces douleurs provoquées par la pression profonde et que nous appellerons généralement douleurs plexalgiques.

Il importe de préciser que leur recherche et leur interprétation demandent à être entourées de quelques précautions : il n'y a pas de point du corps où autant de douleurs dites caractéristiques aient été signalées que dans cette région péri-ombilicale. Il convient donc de se mettre en garde contre les erreurs. Tout d'abord, il faudra s'assurer qu'il n'y a pas de douleur dans la paroi abdominale ; il suffira de demander au malade de gonfler le ventre le plus possible et de recommencer la manœuvre exploratrice : si la douleur est vraiment profonde, elle ne sera plus ressentie. Mais il sera encore plus important de ne pas confondre les points ci-dessus avec les autres points douloureux classiques : le point de Morris, par exemple, peut être facilement confondu avec le point de Mac Burney, plus rarement avec le point urétéral de Lanz : et, en fait, nous avons vu plusieurs malades uniquement plexalgiques considérés comme atteints d'appendicite chronique (Obs. N° 9) et sans doute beaucoup ont été opérés inutilement. De même, le point épigastrique de J.-Ch. Roux, quand il est un peu reporté à droite de la ligne médiane, peut être confondu avec le point pancréatico-duodénal de Chauffard et Desjardins, dont nous rappellerons la topographie : On mène une ligne horizontale passant par l'ombilic et on trace la bissectrice de l'angle supérieur droit formé par cette ligne avec la ligne médiane ; le point pancréatique est à deux travers de doigts de l'ombilic sur cette bissectrice. Que l'on compare les deux points

et l'on en constatera la proximité ; aussi, avons-nous vu également des plexalgiques soupçonnés d'ulcère duodénal (Obs. N° 10). Le point vésiculaire est plus facile à identifier.

Dans certains cas, la nature plexalgique de la douleur peut être mise en évidence autrement que par sa topographie ; ainsi, lorsqu'elle est engendrée par un état de ptose gastrique, il suffira de faire placer le malade debout pour trouver chez lui une vive sensibilité épigastrique, tandis que cette sensibilité disparaîtra dans la position horizontale. Sans même faire coucher le malade Leven a indiqué un bon moyen de dépister cette « douleur-signal » caractéristique des tractions du plexus : après avoir constaté la douleur épigastrique, il refoule la masse abdominale avec la main libre posée à plat et transversalement au-dessus du pubis : les tractions solaires cessent ainsi de se produire et la douleur disparaît aussitôt.

En dehors de sa topographie spéciale, la douleur plexalgique présente divers caractères intéressants. Elle peut être permanente ou intermittente : J.-Ch. Roux a montré que la douleur permanente à la pression, à jeun comme après les repas, caractérisait surtout les douleurs névropathiques proprement dites, telles qu'on les observe dans les syndromes sympathiques primitifs, de cause générale ou endocrine ; au contraire, les douleurs irritatives ou névritiques consécutives à l'irritation ou à l'atteinte grave du plexus solaire par une affection organique locale ne se réveillent à la palpation que par intermittences, en coïncidence avec les crises douloureuses, et de préférence pendant la période digestive où les phé-

nomènes irritatifs sont au maximum. De telle sorte que la constatation d'une douleur provoquée permanente avec douleur spontanée intermittente plaide en faveur de la priorité du trouble vago-sympathique, tandis que le parallélisme des douleurs provoquées et des crises algiques spontanées plaide en faveur de l'antériorité de la lésion digestive.

Complétant et corroborant les faits précédents, les crises gastriques tabétiques présentent certaines particularités au point de vue de la douleur objective : c'est ainsi que les crises s'accompagnent d'hyperesthésie solaire, tandis que, dans leur intervalle, il y a plutôt hypoesthésie et même anesthésie du plexus : celui-ci supporte alors sans réaction des pressions supérieures à la normale, mesurées à l'esthésiomètre de J.-Ch. Roux. Des constatations semblables ont été faites par cet auteur, au cours de certains ulcères, bien qu'il s'agisse là de faits assez rares.

Il nous semble qu'on peut rattacher ensemble toutes ces données d'une manière satisfaisante de la façon suivante : S'il y a simple trouble fonctionnel sympathique primitif, on a une douleur provoquée permanente contrastant avec l'intermittence des douleurs spontanées ; s'il y a lésion secondaire à une affection gastrique, il y a alors parallélisme entre les deux douleurs ; si, enfin, il y a une lésion très avancée des voies nerveuses (qu'elles soient primitives comme dans le tabès, ou secondaires comme dans les cas anormaux d'ulcères cités par J.-Ch. Roux), on pourra trouver de l'hypoesthésie et même de l'anesthésie des plexus. Il semble donc que la douleur provoquée à la pression des points solaires dans l'inter-

valle des crises douloureuses spontanées, soit en raison inverse de l'intensité des lésions des plexus et de leurs nerfs afférents.

Les Troubles Fonctionnels de l'Estomac

Ces troubles sont : les vomissements, les modifications du chimisme gastrique et les perturbations motrices.

Tous ces troubles sont très variables dans le syndrome solaire et aucun d'eux nous a paru constant ni caractéristique ; cependant, ils méritent d'être étudiés.

Les vomissements :

Les vomissements sont assez rares dans le syndrome solaire d'observation courante ; lorsqu'ils existent, tantôt ils sont précoces, tantôt tardifs. Les premiers sont sensiblement les plus fréquents : ils se rapprochent beaucoup comme caractères et sans doute comme pathogénie des vomissements hystériques survenant immédiatement ou peu de temps après l'ingestion des aliments. Ce ne sont pas des vomissements violents avec contractions énergiques du diaphragme et des muscles abdominaux, mais des renvois alimentaires souvent successifs et qui peuvent même aller jusqu'au mérycisme (Obs. N° 9) ; comme l'ont établi les physiologistes, ce type de vomissement est produit uniquement par des contractions antipéristaltiques de l'estomac avec relâchement du cardia et spasme du pylore. Ce donc là, au premier chef, des réactions purement vago-sympathiques d'hyperexcitabilité, sans aucune autre participation nerveuse.

Au contraire, les vomissements tardifs n'ont aucun caractère particulièrement végétatif ; dus, le plus souvent, à un état concomitant d'hyperchlorhydrie avec spasme pylorique, ils ne traduisent que la gêne à l'évacuation dans le sens normal : Ils sont du type des vomissements ordinaires avec participation abdomino-diaphragmatique prédominante. Toutefois, dans les crises nettement solaires, mais paroxystiques comme les crises tabétiques, les vomissements prennent un caractère de grande constance, l'irritation solaire diffuse à tout l'axe nerveux et ces vomissements répétés et violents s'accompagnent d'efforts considérables qui peuvent produire des ruptures vasculaires et de petites hématomés de sang rouge ; souvent, l'intolérance gastrique est complète pendant la durée de la crise.

Mais, en dehors de ces cas particuliers, les vomissements d'origine solaire ont plutôt le caractère des « vomissements à fibres lisses » que nous avons décrit en premier lieu et que Mathieu appelle « régurgitations gastriques » ou « faux vomissements ».

Parfois aussi ce sont des vomissements pituiteux, œsophagiens ou gastriques : le malade rend alors, le matin, sans efforts, par action de sa musculature lisse, une salive abondante et du mucus glaireux. Ce n'est pas qu'il y ait gastrite chronique, mais ces vomissements sont secondaires à un état sialorrhéique avec peut-être aussi légère hypersecrétion gastrique.

La sécrétion gastrique :

Il n'y a pas, dans le système solaire, de trouble constant de la sécrétion gastrique ; nous l'avons étudiée

chez tous nos malades et nous avons trouvé plusieurs modalités sécrétoires.

A vrai dire, nous n'avons pas fait de cette sécrétion une étude physiologique impeccable, tel qu'il serait possible de le faire expérimentalement. Nous nous sommes contentés d'employer les procédés cliniques habituellement usités, tout en reconnaissant leur inconvénient au point de vue de l'appréciation volumétrique du suc sécrété : de même nous n'avons apprécié la valeur peptique que par l'étude de l'acide chlorhydrique ; il est bien évident qu'il nous manque là des données importantes, mais comme les notions chimiques qui se déduisent du chimisme gastrique le sont toujours de chimismes ainsi pratiqués, force nous fut pour comparer les troubles de nos malades aux autres cas morbides, d'employer les méthodes usuelles.

Parfois, mais rarement, la sécrétion gastrique est normale (Obs. N° 6) ; exceptionnellement, la sécrétion est du type hypopeptique (Obs. N° 4) : nous n'en avons noté qu'un cas et il faudrait faire la preuve que cette hypopepsie, survenue chez une ancienne ulcéreuse, ne traduit aucune gastrite atrophique, ni aucune dégénérescence cancéreuse en récente évolution ; or, bien que rien ne nous permette par ailleurs pareille supposition, nous conservons cette malade en observation, tant cette hypothèse redoutable paralyse nos conclusions.

Habituellement, la sécrétion est hyperacide et presque tous ces malades appartiennent à la grande classe des hyperchlorhydriques. Nous n'en concluerons pas qu'ils sont tous atteints de gastrite hyperpeptique de Hayem ou, s'ils en sont atteints réellement, que l'hypergénèse

glandulaire a précédé chez eux l'hyperacidité fonctionnelle ; mais nous n'en induirons pas davantage le contraire et nous ne déciderons pas que l'hyperpepsie est fonction de vagotonie, comme le pensent actuellement Exner, Schwarzsann, Westphal et Birker... En fait, les physiologistes décrivent le pneumogastrique comme le nerf de la sécrétion gastrique et on n'accorde guère au sympathique (quand on le lui accorde) qu'un rôle inhibiteur sécrétoire, parallèle à son rôle inhibiteur moteur. Cependant, de nombreuses expériences montrent que la composition du suc sécrété varie suivant les causes mises en jeu, que la sécrétion psychique n'est pas identique à la sécrétion chimique et que, pour cette dernière, il y a une électivité de composition et de quantité suivant la nature de la substance ingérée : toutes ces expériences nous font penser qu'il n'est pas téméraire d'imaginer que le pneumogastrique et le sympathique doivent se comporter sensiblement vis-à-vis des glandes digestives gastriques, comme ils se comportent vis-à-vis des glandes digestives buccales (glandes salivaires) ; l'embryologie, en nous montrant l'estomac comme une simple dilatation du tube digestif primitivement indifférencié, semble même nous y convier. Dans ces conditions, le pneumogastrique serait le nerf sécrétoire et le sympathique le nerf trophique, l'un déterminant la quantité (ce qui expliquerait l'apparente prépondérance de sa fonction et la plus grande facilité de son étude), l'autre la qualité de la sécrétion.

Ainsi, l'hyperchlorhydrie ne traduirait pas forcément soit une gastrite préexistante, soit une vagotonie élective, mais deviendrait l'expression possible d'un état

fonctionnel d'hyperexcitabilité nerveuse végétative totale.

Cette hyperacidité ne nous a d'ailleurs pas semblé présenter de caractères spéciaux : l'augmentation de la chlorhydrie porte habituellement sur tous les éléments qui la constituent, aussi bien sur H que sur C, sans élection. Cette hyperacidité digestive se produit parfois après l'évacuation gastrique sous forme d'hyperacidité post-digestive, souvent génératrice de spasme pylorique et de douleurs tardives. Souvent aussi, le tubage à jeun ramène une petite quantité de liquide (30 à 50 centimètres cubes) supérieure à la normale, mais pas assez considérable pour qu'on puisse parler de maladie de Reischmann ; il n'y a jamais de stase alimentaire. Ce liquide à jeun est habituellement peptique, sans acidité de fermentation ; s'il existe en même temps un état sialorrhéique, son pouvoir peptique est très atténué et parfois même annulé.

La motilité gastrique et les signes radiologiques :

L'étude de la motilité gastrique ne peut plus être entreprise cliniquement sans le secours de la radioscopie ; ce procédé a, sur celui des lavages tardifs destinés à contrôler l'évacuation, l'avantage de montrer immédiatement comment se comporte le muscle gastrique vis-à-vis de la masse liquide d'examen. Il a encore sur les lavages tardifs l'avantage de la simplicité puisqu'il permet à un seul examen prolongé de suivre le malade d'heure en heure, jusqu'à constatation du vidage complet. Même dans le cas où cette étude complète est impossible, les renseignements fournis par un examen de quelques minutes sont déjà des plus fruc-

lueux si on emploie, au lieu de bismuth, de la baryte, corps plus inerte.

De plus l'examen radiologique fournit d'amples renseignements complémentaires que nous allons voir simultanément.

Tout d'abord, chez les malades présentant cliniquement le syndrome solaire, la constatation radiologique d'une poche à air volumineuse est fréquente (obs. N° 4) : nous savons déjà que ces malades sont fréquemment des aérophages, cette aérophagie étant souvent secondaire elle-même à la sialorrhée. Or, cet enchainement de faits, groupés par Hayem, sous le nom de « sialophagie », traduit évidemment un état d'hyperexcitabilité de l'innervation sécrétoire digestive. Souvent aussi on constate, tant par le tubage à jeun que par l'examen radiologique, l'existence d'une petite quantité de liquide à jeun, sans qu'il y ait stase ; ce liquide, faiblement peptique, probablement d'origine mixte, gastrique et salivaire, nous paraît être le simple résultat de la sialophagie.

Mais les renseignements les plus importants fournis par l'examen à l'écran concernent l'état de la musculature gastrique. Ici encore, pas d'électivité d'image : l'estomac peut être d'aspect normal, en chaussette, ou plosé plus ou moins bas en-dessous de la ligne bisiliaque ; il peut être hyperkinétique ou au contraire atonique, dilaté ou rétracté. Mais, comme pour le chimisme, il y a prédominance de certaines de ces modalités. Or, le fait important que nous ayons constaté, c'est qu'il y a habituellement opposition entre la fonction de la muqueuse et celle du muscle : tandis que

l'hyperchlorhydrie est la formule sécrétoire habituelle, la ptose, l'atonie et le retard à l'évacuation sont parallèlement les états nerveux les plus fréquents. (Obs. N^{os} 2-3-4-9-11-12).

Cependant, ces aspects ne sont pas toujours permanents : tandis que la ptose est invariable et que la forme générale est peu modifiée d'un examen à l'autre, la contractilité et l'évacuation se révèlent souvent différentes au cours des examens successifs. Il semble donc que les troubles statiques soient plus permanents que les troubles dynamiques ; ce résultat est très intéressant, car il nous permet quelques conclusions : en effet, tandis que la ptose est due à un état général non modifiable de relâchement des moyens d'attache et de suspension des viscères, on peut se demander si l'atonie (ou l'hypertonie) qui commandent la forme du viscère sont bien dues à une diminution (ou à une exaltation) du « tonus » musculaire, ou si ces états ne sont pas la conséquence d'une atrophie (ou d'une hypertrophie) de la masse musculaire elle-même. Pour de nombreux auteurs, comme Soupault, la première interprétation est la bonne et c'est celle qui a motivé les termes d'atonie et d'hypertonie. Mais Mathieu a montré le rôle considérable de l'inanition et de l'atrophie musculaire consécutive dans la dilatation atonique, qui serait ainsi plus organique que fonctionnelle. L'opposition que nous montre la radiologie entre la permanence de la forme de l'image gastrique et la variabilité de sa motilité, de même que la lente progression de la guérison de cet état, semblent appuyer les constatations de Mathieu : il est évident qu'un état d'atrophie musculaire sera plus lent à se modifier et à guérir qu'un

simple trouble de l'innervation du muscle intact. Cependant, une réserve s'impose : il est possible, en effet, que le tonus musculaire gastrique ne dépende pas du pneumogastrique, mais du sympathique et que les deux fonctions tonus musculaire et péristaltisme soient indépendantes ; dans ce cas, nous ne pourrions pas conclure de l'une à l'autre comme précédemment : le trouble sympathique pouvant être permanent et le trouble para-sympathique transitoire. Cette réserve est d'autant plus légitime que les travaux modernes de certains physiologistes tendent à établir la nature sympathique du tonus musculaire (de Boer, Dusser, etc.). Cette opinion, contestée partiellement par Van Rijnberk, paraît confirmée, au contraire, en ce qui concerne l'estomac, par les résultats opératoires de Birker qui a vu le fond de l'estomac remonter considérablement après la résection des branches du pneumo-gastrique. D'ailleurs, étant donné le rôle trophique du sympathique, il est possible que les deux actions se combinent et que l'atonie et l'atrophie, relevant d'une même cause, marchent de pair.

Quoi qu'il en soit, toute l'importance des données radiologiques qui nous permettront une interprétation très précise des phénomènes observés quand la physiologie de la motilité gastrique sera mieux au point.

Indépendamment des faits précédents, concernant la ptose et les rapports de l'atonie et de la motilité, l'étude de l'évacuation présente un grand intérêt : celle-ci est soit normale, soit accélérée, soit plus souvent retardée. Les circonstances ne nous ont permis que l'étude du début de l'évacuation ; celle-ci est com-

mandée par deux actions simultanément nécessaires, le relâchement pylorique et la contraction péristaltique musculaire. Ces deux actions sont sous le contrôle simultané des deux innervations gastriques : du pneumogastrique pour les phénomènes moteurs, du sympathique pour les phénomènes inhibiteurs. On conçoit que le retard de l'évacuation pourra relever des deux facteurs : du facteur pneumo-gastrique, s'il s'agit d'un spasme pylorique, du facteur sympathique s'il s'agit d'une hypokinésie. En fait, on constate fréquemment l'une ou l'autre de ces modalités ; la première étant la conséquence habituelle de l'hyperchlorhydrie, la seconde traduisant plus directement la perturbation de l'équilibre nerveux. Cependant, le pneumo-gastrique n'est pas seul générateur du spasme du pylore, dont une partie de la musculature sphinctérienne appartient au sympathique. C'est un fait qu'il ne faut pas oublier quand on se trouve en présence d'un spasme ayant résisté aux épreuves de l'atropine.

Telles sont les constatations que l'on fera habituellement aux rayons X ; mais nous insistons encore, en terminant, sur la fréquence du syndrome paradoxal d'atonie avec hyperchlorhydrie, qui met en valeur la nature mixte vago-sympathique des troubles que nous éludions.

Les Battements de l'Aorte Abdominale

Les battements anormaux de l'aorte abdominale sont un phénomène sur lequel peu d'auteurs ont insisté et auquel nous attachons dans le syndrome sympathique une haute valeur diagnostique. Eppinger et Hess,

Ramond et Carrié, Laignel-Lavastine, Guillaume, Harvier ne les mentionnent pas. Cependant, A. Mathieu y insiste longuement en discutant certains faits cliniques rapportés par Tessier et Bénéch à l'aortite abdominale et Moutier arrive à cette conclusion à laquelle nous nous associons : « Il n'y a point pour nous de crise solaire vraie sans ces pulsations de l'aorte visibles à l'épigastre et que le malade, d'ailleurs, perçoit douloureusement. »

Que sont donc ces pulsations ? Ce sont les battements anormalement énergiques de l'aorte abdominale que l'on voit souvent à l'examen du ventre du malade sous forme d'un ébranlement onduleux bien visible à jour frisant siégeant au-dessus de l'ombilic dans la région épigastrique. Si on palpe alors cette région, on sent dans la profondeur, sur la ligne médiane et légèrement à gauche, un gros cordon pulsatile qui n'est autre que l'aorte ; souvent, cette sensation est si intense, si impressionnante par le frémissement cataire que la pression un peu forte y fait naître qu'on ne peut se défendre de l'impression qu'il s'agit peut-être d'un anévrisme. Cette impression est renforcée par le fait qu'on obtient parfois la sensation d'écartement des deux doigts et d'expansion comme dans les anévrismes vrais : aussi pensons-nous qu'il ne s'agit pas seulement de battements anormalement énergiques, mais d'une véritable dilatation fonctionnelle segmentaire.

Parfois, au lieu du cordon pulsatile, dont seule la régularité en hauteur est vraiment différentielle d'un anévrisme éventuel, on sent un soulèvement localisé qui donne l'impression d'être un battement transmis

par une tumeur : de fait, le battement aortique peut être transmis de cette façon par le corps du pancréas et par le colon transverse contracté sur son contenu, indépendamment de toute tumeur réelle ; le diagnostic est délicat et la confusion facile à un premier examen. Aussi, la connaissance de ces battements doit-elle être vulgarisée pour éviter des erreurs de diagnostic, ou tout au moins des hésitations prolongées.

Ces battements de l'aorte abdominale coexistent le plus souvent avec des battements analogues des deux iliaques primitives et des fémorales, parfois aussi des carotides, traduisant alors un état d'éréthisme de tout le système artériel assez analogue à celui de la maladie de Basedow, mais dont la prédominance aortique est toujours nette.

Trois grands caractères cliniques sont à mettre en valeur à leur sujet. : la sensibilité objective, la sensibilité subjective et la variabilité.

Nous n'insisterons pas sur la sensibilité objective déjà étudiée : il s'agit simplement ici de cette même douleur en Y renversé ou en « lambda », dont nous avons signalé précédemment le trajet vasculaire et la nature sympathique ; seulement, cette douleur est ici facile à rapporter à sa véritable cause, puisqu'on a les vaisseaux sous les doigts.

La sensation subjective est souvent fort nette : Parfois, c'est même elle qui amène le malade au médecin. (Obs. N° 2-6). Il ne s'agit pas, cependant, de douleurs aiguës, mais de pulsations abdominales qui l'ébranlent, le gênent et parfois l'empêchent de dormir.

Enfin, la variabilité de ces battements est un caractère de haute valeur différentielle et qui, plus que toute

autre considération, nous fait conclure à leur nature fonctionnelle : les malades eux-mêmes s'en rendent compte et disent parfaitement qu'il y a des jours où ils sont plus forts que d'autres, où ils les sentent tumultueux et vibrants, ou au contraire très atténués ; parfois même, ils ont des périodes où ils ne les sentent plus. Parallèlement, un examen répété permet au médecin de se rendre compte de cette variabilité ; souvent aussi ils s'exagèrent par l'émotion sans qu'il y ait forcément parallélisme entre leur intensité et la rapidité de leur rythme. Certaines épreuves pharmacologiques les exagèrent violemment. (Obs. N° 4).

Comme, d'autre part, nous avons en grande majorité observé ces battements chez des femmes (et surtout chez des femmes jeunes) à Wassermann négatif, sans signe d'aortite de la crosse, ni de sclérose périphérique, nous adoptons les conclusions de Mathieu et de Moutier : l'aortite abdominale et l'anévrisme de ce segment existent incontestablement et se manifestent par leurs signes habituels ; mais, dans la très grande majorité des cas, il s'agit de pseudo-aortites et de faux anévrismes. Si, pour contrôler notre propre expérience, nous nous rapportons aux publications de ces deux auteurs, nous trouvons dans Mathieu cette phrase : « La plupart du temps, l'endolorissement des plexus pré-aortiques et para-aortiques se voit chez des malades jeunes, surtout chez des jeunes femmes, chez lesquelles il n'y a aucune raison d'admettre l'existence de l'athérome abdominal. » Et, sur les treize observations rapportées par Moutier, onze concernent des femmes dont deux seulement avaient plus de trente-cinq ans.

Existe-t-il, dans ces cas, une dilatation véritable du vaisseau ? Pour Mathieu, il n'y a qu'une impression de dilatation due au frémissement vibratoire et au bondissement de l'artère, en même temps qu'à sa situation peu profonde chez des sujets amaigris et à la facilité de la palpation par atonie de la paroi. Pour Moutier, au contraire : « Elle ne saurait être mise en doute, abstraction faite de l'illusion due à l'amaigrissement du sujet, quand on voit le calibre se réduire au décours de la crise. » C'est à cette dernière opinion que nous nous rallions, et pour les mêmes raisons ; mais, si nous admettons l'augmentation de volume, nous lui attribuons un caractère purement fonctionnel, d'origine vaso-motrice sympathique. Au fond, cette conception n'est pas en opposition formelle avec les faits publiés par Benech. Cet auteur, reprenant l'étude de l'aortite abdominale, avait été frappé de sa fréquence au cours des affections gastro-intestinales ; mais, tandis que Potain et Teissier considéraient les phénomènes gastralgiques comme secondaires à l'aortite et en quelque sorte comparables aux manifestations de l'« angor pectoris », Benech avait remarqué la filiation inverse ; aussi admettait-il la propagation inflammatoire de la gastrite à l'aorte. En fait, les choses se passent bien ainsi, mais l'irritation partie de l'estomac n'agit sur l'aorte que par l'intermédiaire du plexus solaire et de ses vaso-moteurs : la lésion fonctionnelle prime de beaucoup par sa fréquence la lésion vasculaire, au demeurant possible dans certains cas.

CHAPITRE V

Le Syndrome Sympathique Général

Le syndrome solaire que nous venons d'étudier est la manifestation locale, essentielle du syndrome sympathique des affections gastriques, mais il n'en est pas la seule manifestation : l'irritation solaire, qu'elle soit d'origine gastrique ou nerveuse, peut diffuser et diffuse fréquemment dans les autres territoires du système vago-sympathique, donnant alors naissance au syndrome général, tel qu'il a été décrit par MM. Ramond et Carrié. Nous allons en étudier maintenant les manifestations les plus caractérisées.

Ces troubles à distance portent essentiellement sur le système vaso-moteur cutané, les appareils glandulaires, l'appareil circulatoire, le tube digestif intestinal, l'appareil respiratoire, les organes sensoriels, le métabolisme général et le système nerveux de relation.

Troubles Vaso-Moteurs

Les troubles vaso-moteurs peuvent exister à l'état permanent, se manifester par crises, ou se présenter sous les deux aspects à la fois, ce qui est plus fréquent. A l'état permanent, ils consistent en une coloration rosée du visage, surtout marquée aux joues, qui donne aux malades un visage animé ; souvent ceux-ci ressentent cette circulation exagérée et se plaignent d'avoir « les joues en feu » ; par contre au niveau des mains et des pieds, il y a plus habituellement un trouble de

vaso-contraction des petites artères avec vaso-dilatation capillaire aboutissant à un état de cyanose avec livedo et refroidissement ; la pression du doigt détermine sur les téguments une tache blanche longue à disparaître ; la sensation de froid aux extrémités est à la fois objective et subjective, et en interrogeant ces malades on apprend qu'ils ont souvent les mains et les pieds « glacés », qu'ils ne se réchauffent pas dans leur lit et doivent employer des bouillottes. Habituellement les troubles vaso-moteurs spontanés et permanents se limitent au visage et aux extrémités. Par contre, on peut en obtenir objectivement sur le tronc par la pression du doigt ou mieux en traçant une raie comme pour la recherche de la raie de Trousseau. La plupart des auteurs qui ont étudié le syndrome sympathique et la vagotonie, insistent peu sur le résultat de cette recherche : elle nous a paru au contraire extrêmement intéressante et nous l'avons pratiquée systématiquement. Nous procédons habituellement comme le recommande Sergent pour la recherche de la ligne blanche : nous traçons un rectangle ayant pour centre l'ombilic en appuyant modérément sur les téguments le *plat de l'ongle* de l'index et nous attendons : normalement, dans ces conditions, on obtient une raie rosée immédiate et fugace. Chez la plupart de nos malades, au contraire, nous obtenons une réaction anormale ; tantôt apparaît avec un certain retard une ligne rouge qui va en s'accusant progressivement et persiste longtemps avant de disparaître, ayant tous les caractères de la raie dite méningitique ; tantôt cette même ligne apparaît mais encadrée d'une double ligne blanche, qui s'accuse

et disparaît avec elle ; tantôt, enfin, on obtient une ligne blanche des plus typiques, identique à la ligne blanche surrénale. Quelle que soit la pathogénie qu'on admette de ces divers phénomènes, ils sont localement dus à des réactions anormales des nerfs vaso-moteurs et témoignent d'une atteinte sympathique, dont il reste à rechercher la cause : la banalité de leur constatation loin de leur enlever toute valeur, ne prouve que la fréquence de cette réaction sympathique et sa sensibilité. D'ailleurs, à notre avis, il n'y a pas lieu d'opposer absolument ces divers types de réactions vaso-motrices : souvent, en effet, quand on obtient la ligne rouge, il suffit d'un frôlement plus léger pour obtenir la ligne blanche et, inversement ; aussi bien la ligne rouge à bordure blanche traduit cette double réaction : maxima au trait de pression directe, minima aux deux bords de celui-ci. Nous concluons donc en admettant que pour une pression déterminée la parésie vaso-motrice (ligne rouge) traduit une réaction sympathique plus accusée que la vaso-contriction (ligne blanche) ; c'est d'ailleurs ce que nous confirme la même épreuve recherchée chez les malades en état de crise sympathique : là où il y avait simplement ligne blanche, on obtient pendant la crise une ligne rouge intense. On comprend aisément que dans la méningite tuberculeuse, on ait la réaction maxima. Cette constatation d'une ligne blanche sympathique n'a rien qui doive nous surprendre puisque nous avons vu la parenté étroite qui fait du sympathique et de la médullaire surrénale un même tissu physiologique.

Indépendamment des troubles vaso-moteurs spontanés et provoqués, ces malades présentent fréquemment des crises vaso-motrices survenant sous l'influence des efforts, des digestions ou des émotions : il n'est pas rare que le simple examen les provoque : on voit alors sur le thorax et l'abdomen, des placards rouges plus ou moins confluent qui peuvent en imposer momentanément pour une véritable éruption ; le dermatographe peut aussi s'observer. En même temps, le visage est congestionné activement et les malades éprouvent comme une « montée de chaleur » ou des « bouffées de chaleur » qui les incitent à se découvrir et à se mettre au frais.

Troubles Secrétaires

En dehors des troubles glandulaires gastriques, les autres glandes de l'économie présentent fréquemment des modifications fonctionnelles importantes. Les plus fréquentes portent sur les glandes sudoripares, qui secrètent abondamment, en permanence ou par crises parallèles aux crises vaso-motrices : aux mains, c'est un suintement continu qui joint à l'état d'acrocyanose donne au toucher une impression désagréable d'humidité froide. Aux pieds, l'hyperhydrose survient même en dehors des efforts de marche et entraîne souvent un certain degré de macération qui peut se compliquer de bromhydrose.

Enfin, des crises sudorales peuvent se déclancher sur tout le corps sous les mêmes influences que les crises vaso-motrices.

Les glandes salivaires sont plus rarement touchées,

cependant la sialorrhée n'est pas exceptionnelle (Observ. N° 9). Nous en avons d'ailleurs déjà parlé incidemment en notant la présence d'un peu de liquide à jeun dans l'estomac et à propos des régurgitations pituiteuses. Cette sialorrhée se manifeste soit avant, soit plus souvent après les repas et se traduit par une sécrétion d'écume mousseuse qui se produit en abondance dans la cavité buccale et dont les malades ne savent comment se débarrasser : ils hésitent en effet à la déglutir, car les mouvement de déglutition en exagèrent la production. Aussi la rejettent-ils souvent dans leur mouchoir en gardant la bouche entr'ouverte et les mâchoires immobiles.

Enfin, la sécrétion urinaire peut présenter elle-même des modifications ; dans un cas, en particulier, nous avons noté une polyurie claire que rien d'autre ne semblait expliquer (Observ. n° 1). Par contre, nous n'avons jamais noté de perturbation appréciable de la fonction excrétrice, la glycosurie alimentaire n'étant pas, chez ces malades, liée à un abaissement du seuil rénal du glucose.

Nous n'envisagerons pas ici, les perturbations des glandes à sécrétion interne, dont nous reparlerons à propos de la pathogénie du syndrome.

Troubles Intestinaux

Ceux-ci sont presque aussi fréquents que les troubles gastriques eux-mêmes. La continuité de fonction explique assez cette particularité. Toutefois, ils se localisent au gros intestin avec une certaine exclusivité. La manifestation clinique la plus constante est ici la constipa-

tion qui est de règle dans le syndrome sympathique : nous la retrouvons dans presque toutes nos observations. De même, bien que nous l'ayons personnellement peu rencontrée, la colite muco-membraneuse ne serait pas une association exceptionnelle ; mais peut-être est-elle simplement une complication de la constipation.

Troubles Cardiaques

Ces troubles sont extrêmement fréquents ; comme tous les phénomènes du syndrome sympathique, ils se manifestent surtout par crises qui prendront ici la forme de crises de tachycardie. Le plus souvent, ces crises surviennent pendant la période digestive (Obs. N° 10) et sont nettement ressenties par les malades comme crises de palpitations. MM. Ramond et Carrié signalent la particularité suivante : Même lorsque la crise tachycardique est légère, elle donne lieu à une sensation « d'angoisse douloureuse, très pénible, qui se manifeste parfois sous la forme de point transfixiant dans la région du sein gauche. La durée de la crise et son intensité sont variables, suivant les cas. Exceptionnellement, on peut assister à l'éclosion d'un véritable syndrome de tachycardie paroxystique essentielle (Obs. N° 1) avec pouls dépassant 200 à la minute, angoisse précordiale et tendance syncopale ; il convient de rappeler, à ce propos, que Douzelot, dans sa thèse, admet comme particulièrement plausible l'hypothèse de l'origine sympathique de la maladie de Bouveret. De toute façon, même indépendamment des crises tachycardique, ce qui caractérise essentiellement le cœur

de ces malades, c'est son instabilité, bien mise en évidence par MM. Ramond et Carrié : « L'examen du cœur ne décèle aucune lésion de l'organe. L'examen du pouls confirme l'instabilité cardiaque : accéléré dans la période de crise où il peut battre à 160 à la minute, semblant s'affoler à la moindre cause, il est normal au repos. Nous insisterons sur ce fait que, chez ces malades, il n'y a pas de tachycardie permanente ; si, parfois, la facilité avec laquelle leur pouls s'accélère peut en imposer, il n'en est pas moins vrai que, normalement, le pouls n'est pas accéléré, comme on le constate s'il est examinée avec certaines précautions. »

Le réflexe oculo-cardiaque est particulièrement intéressant à rechercher. Cette épreuve a permis à Loeper et à Mougeol de proposer un classement des dyspepsies nerveuses en vagotoniques et en sympathicotoniques, suivant que le réflexe est exagéré ou inversé. Pour toutes les considérations que nous avons exposées et la multiplicité des troubles vago-sympathiques simultanés, que présentent la plupart des malades, cette simple épreuve ne nous paraît pas un élément suffisant pour opposer entre eux des types morbides qu'il y a lieu de rapprocher. Néanmoins, cette recherche est utile et la grande fréquence de la modification du réflexe dans un sens ou dans l'autre en fait un bon moyen d'investigation de l'état d'hyperexcitabilité vago-sympathique.

Troubles Respiratoires

Les troubles respiratoires observés consistent soit en crises de dyspnée paroxystique survenant la nuit et réalisant assez exactement le syndrome de l'accès d'asthme,

soit simplement et plus fréquemment en une impression de constriction de la cage thoracique avec sensation de soif d'air (Observ. N^{os} 1-2-5). Cet état dyspnéique, comme tous les troubles ci-dessus, survient habituellement pendant la digestion ; les malades ont des bâillements, des pandiculations et de grandes inspirations avec soupir expiratoire prolongé, suivi d'une phase où la respiration se ralentit : ils se sentent mal à l'aise, étouffés et cherchent à respirer volontairement comme si l'automatisme respiratoire était troublé ; ils ont l'impression angoissante que « leur poitrine ne se remplit pas d'air ». Ce sont, en somme, les caractères habituels du faux asthme nerveux.

Troubles Sensoriels

Ceux-ci se manifestent du côté des yeux et des oreilles par des troubles pupillaires et des troubles labyrinthiques. Les troubles pupillaires sont peu fréquents ; ils consistent soit en une inégalité pupillaire permanente (Observ. N^o 1) ou transitoire et fugace, soit en un signe d'Argyl-Robertson unilatéral. Nous en avons relevé plusieurs cas rapportés dans un travail sur l'ulcère gastrique à forme tabétique : les auteurs, MM. Savignac et Alivisatos avaient été frappés de cette particularité, en raison des erreurs de diagnostic qu'elle pouvait provoquer.

Les troubles labyrinthiques ont été particulièrement décrits par MM. Ramond et Carrié qui signalent des bourdonnements d'oreilles accompagnés de vertiges et d'éblouissements, dont l'allure se rapproche assez de la maladie de Ménière. Nous avons nous-mêmes observé des faits analogues (Observ. N^{os} 5-7).

Troubles du Métabolisme

C'est là un chapitre à peine ébauché. Le seul trouble qui ait été enregistré avec une certaine constance est la facilité avec laquelle ces malades font de la glycosurie alimentaire ; nous avons vérifié le fait plusieurs fois, en nous assurant par la recherche simultanée de la glycémie qu'il ne s'agissait pas d'une variation du seuil rénal du glucose (Observ. N^{os} 1-7-8).

Troubles du Système Nerveux de Relation

Ceux-ci sont habituels et leur fréquence a même permis de déplacer la question et de rapporter l'ensemble des troubles observés à un état de psychose : Nous ne pouvons nous associer à cette opinion et il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour s'assurer que le syndrome peut exister sans psychose ; cependant, la participation secondaire du système nerveux général lui imprime souvent une allure spéciale.

La plupart du temps, ces malades sont des asthéniques (Observ. N^{os} 2-3-4-8), parfois des neurasthéniques et même des hystériques, sans qu'on ait pour cela le droit de renverser le problème et de tout rapporter à cet état psychique devenu prédominant : Nous avons observé une hystérique avec syndrome sympathique typique (Obs. N^o 8) et nous étions bien embarrassé à son sujet. La constatation plusieurs fois répétée d'une glycosurie alimentaire abondante nous incline à admettre chez elle la priorité du syndrome sympathique. D'ailleurs, il n'y a sans doute pas là simple coïncidence, et le rôle du trouble sympathique dans l'hystérie pourrait bien ne pas être négligeable. Cette opinion, émise

par Jaboulay dès 1900, nous paraît devoir être prise en considération.

Nous rattachons également aux troubles du système nerveux général le tremblement, particulièrement fréquent chez ces malades ; c'est un tremblement menu, vibratoire, comme dans la maladie de Basedow, s'exagérant par l'émotion ; il est particulièrement net aux doigts, mais facile à rechercher également aux paupières et à la langue.

Enfin, nous devons signaler la possibilité de l'instabilité thermique, que nous avons personnellement constatée (Obs. N° 7) et qui a été signalée antérieurement par Cawadias : Ces états fébriles ou subfébriles peuvent être la cause d'erreurs de diagnostic et entraîner en particulier une suspicion de tuberculose que, seule, une longue observation permettra d'écarter. Signalons, toutefois, qu'il s'agit le plus souvent d'épisodes fébriles transitoires ne présentant que rarement l'allure continue des poussées vespérales de la tuberculose au début.

Telles sont les très nombreuses manifestations morbides que l'on peut observer dans le syndrome sympathique. Nous n'en referons pas maintenant le tableau clinique d'ensemble, l'ayant suffisamment esquissé à propos de la vagotonie d'Eppinger et Hess. Rappelons seulement, avec MM. Ramond et Carrié, le caractère de *crises* qu'affectent habituellement ces manifestations, crises souvent déclenchées par le travail de la digestion.

CHAPITRE VI

Étiologie et Pathogénie

Envisageons, en un chapitre commun, les causes qui déterminent habituellement le syndrome que nous venons d'étudier et la façon dont ces causes peuvent agir sur le système nerveux végétatif.

Dans un premier groupe de faits, on constate une lésion évidente d'un viscère de l'abdomen : il y a un ulcère de la petite courbure ou du duodénum, une pancréatite ou une maladie d'Addison, ou même une lésion plus éloignée, telle qu'une appendicite chronique, une salpingite ou un fibrome. Ici, pas de difficultés : ces affections ont provoqué des lésions du plexus solaire par névrite ascendante et le syndrome sympathique en est la conséquence.

Dans un autre groupe de faits, on constate une lésion manifeste des afférents nerveux du plexus solaire ; il en est ainsi dans le tabès, dans ces gastro-radiculites syphilitiques, récemment décrites par Bouchut, dans de rares cas de zona, et dans ces « névralgies intercostales radiculaires à détermination digestive », signalées par Lœper. Là encore, pas de doute : la lésion nerveuse est bien la cause du syndrome et de ses manifestations gastriques.

Mais tous ces cas ne sont que l'infime minorité et il nous reste le grand groupe que nous avons abordé dans notre Introduction, le groupe des dyspepsies nerveuses pour lesquelles la lésion de gastrite hyperpeptique ne nous satisfait pas.

Lœper a fort bien posé le problème et signalé dès 1913, l'orientation des recherches à entreprendre : « Sans doute il peut s'agir parfois de lésion névritique véritable comme celle que l'on rencontre dans certaines maladies nerveuses ou même d'une névrite par propagation, d'une ancienne maladie de l'estomac ou encore d'une compression par une tumeur ou par un ganglion, mais le plus souvent il s'agit seulement d'irritation superficielle, de réactions dynamiques ; les malades sont des nerveux ou des neuro-arthritiques, pour reprendre l'expression classique ; ils sont intoxiqués par la goutte, le thyroïdisme, l'oxalurie, le plomb, l'alcool, le tabac. »

Cette idée d'intoxication, nettement émise, nous paraît avoir reçu récemment sa confirmation dans la série d'expériences que le même auteur a poursuivies avec Forestier et Tonnet et qui leur a permis d'établir expérimentalement la diffusion dans le nerf pneumogastrique de poisons venant de l'estomac, en particulier de la toxine tétanique.

Point n'est besoin de chercher bien loin la porte d'entrée : dans les expériences de Lœper, Forestier et Tonnet, un simple grattage de la muqueuse suffisait. Or, d'après notre maître Le Noir, la muqueuse gastri-

que s'excorie fréquemment au contact des aliments, que nous ingérons le plus souvent sans précautions ; mais si nous cicatrisons normalement ces lésions insignifiantes, elles n'en sont pas moins autant de portes momentanément ouvertes sur notre plexus solaire.

Que le sujet présente par ailleurs, un terrain propice aux intoxications, par insuffisance hépatique latente ou endocrinienne, qu'il soit tachyphagè et multiplie les traumatismes de sa muqueuse, il n'y aura pas même besoin d'un renfort d'intoxication par l'alcool ou le tabac pour permettre aux poisons d'origine digestive de se localiser électivement sur le plexus solaire.

D'autre part, les travaux de Graham Brown ont montré la formation fréquente dans l'intestin des constipés d'une amine sympathico-mimétique, la para-hydroxyl-phényl-éthylamine, douée d'une puissance sympathicotonique considérable : la toxémie intestinale pourrait donc jouer aussi un rôle important dans la genèse du syndrome.

Tous ces travaux militent donc en faveur de l'hypothèse pathogénique d'une intoxication exogène et endogène du plexus solaire. Tel serait, à notre avis, le trouble initial dont l'aggravation progressive aboutirait à la constitution du syndrome sympathique dyspeptique par un processus analogue à la paralysie saturnine et à la colique de plomb.

Le rôle des troubles endocriniens est beaucoup plus difficile à mettre en évidence. Sans doute, un certain nombre de nos malades présentaient des signes d'insuf-

fisance ovarienne ou surrénale, ou au contraire des symptômes d'hyperthyroïdie et d'hyperépinéphrie ; mais il ne nous a jamais été possible d'établir le sens de la corrélation entre le syndrome sympathique et les troubles glandulaires observés : les nombreuses épreuves de « tests glandulaires » que nous avons entrepris suivant la technique de Claude et que l'on trouvera rapportés dans nos observations ne nous ont pas fourni de conclusions sur lesquelles nous puissions compter.

CHAPITRE VII

Traitement

La thérapeutique du Syndrome sympathique doit être à la fois étiologique et symptomatique.

Le traitement étiologique doit viser la suppression de la cause toutes les fois qu'on pourra la déterminer. Mais ici la cause est toujours complexe et souvent multiple ; aussi nulle part le clinicien n'aura davantage occasion de multiplier les recherches susceptibles d'aiguiller sa thérapeutique. S'il s'agit d'un syndrome secondaire à une affection gastrique reconnue, comme un ulcère de la petite courbure ou pyloro-duodénal, l'idéal sera dans l'ablation chirurgicale de la lésion, ou tout ou moins sa mise hors du trajet digestif par une gastro-entérostomie ; cependant, cette dernière opération n'a pas toujours apporté à nos malades le soulagement que nous en attendions, sans doute parce que l'intégrité des conducteurs nerveux était trop parfaitement respectée : c'est le moment de rappeler que pour un certain nombre de chirurgiens, le succès des opérations de gastrectomie serait dû en majeure partie aux sections nerveuses qu'elles nécessitent (Stierlin). S'il s'agit d'un syndrome secondaire à une radiculite syphilitique ou à toute autre cause infectieuse, il est évident que c'est le traitement de cette infection qu'il faut tout d'abord entreprendre.

Mais il convient de se souvenir, qu'indépendamment des causes déterminantes, il existe le plus souvent des causes prédisposantes et que celles-ci sont à peu près les seules sur lesquelles nous puissions agir dans les syndromes en apparence primitifs.

Au premier plan de ces prédispositions morbides se place la mauvaise hygiène alimentaire : il faudra donc mettre les malades à un régime approprié à leur état, instituer une thérapeutique de leur hyperchlorhydrie, de leur constipation, les obliger à manger lentement et à mâcher leurs aliments, supprimer les épices, l'alcool, les vins toniques dont ils abusent souvent. En un mot, il faudra supprimer les causes mécaniques et toxiques d'irritation de l'estomac.

On agira parallèlement sur le système nerveux végétatif, par une thérapeutique sédative locale et tonique générale. Il faudra commencer par supprimer les agents toxiques du système nerveux, comme le tabac, ou les excitants déperditeurs comme le café et le thé. La thérapeutique sédative proprement dite comprendra l'usage de la sieste après les repas, ou même du séjour prolongé au lit dont les malades se trouvent habituellement très bien. Nous savons que c'est là l'unique thérapeutique efficace en cas de ptose gastrique, et qu'il n'y a pas de meilleur moyen de supprimer les tiraillements opérés par l'estomac ptosé sur les filets du plexus solaire. Ce n'est qu'après une sédation totale des douleurs qu'on peut songer à prévenir leur retour par le port d'une ceinture spéciale à pelote hypogastrique.

La thérapeutique nerveuse générale sera plus avantageusement tonique que sédative : nous n'avons eu que des échecs avec la valériane et le bromure ; par contre, on obtiendra souvent de bons effets avec le cacodylate à doses suffisantes (de dix à vingt centigrammes par jour) et même avec la strychnine à doses modérées : il semble, dans ces cas, qu'il s'agisse d'un état de « faiblesse irritable » du système nerveux et que les toniques nervins soient plus indiqués que dangereux ; il se pourrait que l'excitation du contrôle médullaire soit un bienfait pour les perturbations fonctionnelles du système végétatif et peut être y a-t-il une action inhibitrice de la moelle sur le sympathique, comme il y en a une du cerveau sur la moelle. Nous avons également employé le phosphore dans le même but, de préférence en préparations organiques.

L'hydrothérapie est également fort utile et nous conseillons plutôt les douches tièdes en pluie atténuée (avec un collier) que les grands bains déprimants.

De même, la climatothérapie fait le plus grand bien à ces malades, dont tous les maux disparaissent parfois comme par enchantement pendant les vacances pour réparaître à la reprise des occupations habituelles.

Autant nous avons été relativement satisfait de ces divers moyens de thérapeutique générale, autant les traitements médicamenteux palliatifs essayés dans un but symptomatique déterminé se sont montrés inefficaces. C'est ainsi que la belladone en ingestion et l'atropine donnée par voie hypodermique n'ont pas amélioré nos malades. Il en fut de même avec la teinture de racines d'aconit et la teinture de gelsemium.

Nous avons essayé, sans davantage de succès, le traitement opothérapique : les extraits ovariens, hypophysaires postérieurs et surrénaux, pas plus que l'adrénaline, ne nous ont donné de résultats dignes d'être mentionnés.

Récemment, Moutier a préconisé dans les crises solaires l'emploi de l'ésérine qu'il formule de la façon suivante :

Salicylate neutre d'ésérine..	1 centigramme.
Glycérine à 28°.....	3 cmc. 5.
Eau distillée.....	1 cmc. 5.
Alcool à 95 °. Q. s. p.....	10 cmc.

et dont il donne de 30 à 60 gouttes par jour. Nous avons essayé ce traitement chez trois de nos malades à syndrome sympathique particulièrement net, sans aucun résultat; chez une quatrième (Obs. N° 10), qui présentait de la tachycardie et des palpitations post-prandiales. L'ésérine a paru calmer l'éréthisme cardiaque.

Mais l'impuissance avérée des moyens curatifs médicaux nous a incité à rechercher ce qui pourrait être chirurgicalement tenté en pareil cas et ce que nous pourrions proposer aux malades avec le maximum de chances de succès et le minimum de risques : il ne faut pas perdre de vue que les cas embarrassants ne sont pas ceux où une lésion chirurgicale nous dicte une ligne de conduite, mais les syndromes dyspeptiques plus ou moins compatibles avec la vie journalière ; dans ces cas, une opération ne saurait être tentée sans la certitude d'un excellent résultat fonctionnel.

Trois groupes d'opérations, portant sur le plexus solaire lui-même, sur ses branches d'origine ou de distribution et sur le pneumogastrique, déjà tentées dans divers cas particuliers, nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Dans un premier groupe de faits, l'acte opératoire porte sur le plexus solaire ou les nerfs gastriques abordés par laparotomie. C'est ainsi que Jaboulay rapporte avoir opéré trois malades (trois femmes) dans les conditions suivantes : la première présentait des douleurs abdominales avec ballonnement du ventre, « *des battements épigastriques* », « *une sensation de dyspnée* » et des signes d'hystérie manifeste ; la deuxième souffrait aussi de douleurs abdominales ; elle présentait, en outre, de « *violents battements épigastriques* », une « *sensibilité extrême au froid dans tous les membres* », une constipation opiniâtre et de l'*asthénie* ; enfin, la troisième, également gastralgique, offrait un « *tableau de goitre exophtalmique sans goitre* » avec du *tremblement* et un état de « *palpitation de l'aorte abdominale* ».

Il est difficile de ne pas voir, dans ces trois cas, les caractéristiques essentielles du syndrome sympathique abdominal. Chez ses deux premiers malades, Jaboulay pratiqua une dénudation de l'aorte abdominale avec massage digital des ganglions semi-lunaires, et, chez la troisième, une dénudation de l'aorte avec faradisation du plexus solaire. Les résultats furent favorables dans les trois cas : les troubles fonctionnels disparurent ou rétrocédèrent ; malheureusement, l'auteur ne nous dit pas ce qu'il advint, dans ces trois cas, des battements aortiques abdominaux, seul signe objectif, ni quelle fut la durée de la guérison. Or, on sait le succès facile et

momentané de toute chirurgie sur les troubles fonctionnels des sujets nerveux.

Ce sont là, néanmoins, des tentatives qui mériteraient d'être reprises, avec un contrôle soigneux et suivi des résultats.

Récemment, Bircher (d'Aarau) a tenté de traiter l'ulcère de l'estomac par la section des rameaux du pneumogastrique au niveau de la petite courbure ; en réalité, le tiers seulement des malades ainsi opérés présentaient réellement un ulcère visible à l'intervention : les autres n'en avaient que les signes logiques ou étaient simplement des hyperchlorhydriques. Les résultats opératoires furent excellents, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue de la diminution de l'hyperacidité ; autre fait intéressant : la ptose s'améliora sensiblement et le fond de l'estomac remonta en bonne position. Voici encore une opération qui nous paraît plus indiquée dans les syndromes fonctionnels que dans l'ulcus constitué et que nous conseillerons d'autant plus volontiers que Cotte et Latarjet (de Lyon) ont publié un succès obtenu de la même manière dans un cas de crise gastrique tabétique. Nous ferons seulement remarquer qu'il nous paraît bien difficile de prétendre sectionner les filets pneumogastriques en respectant l'innervation sympathique ; et peut-être même cette double section est-elle souhaitable dans les cas qui nous occupent.

Dans un deuxième groupe de faits, le plexus solaire n'est plus abordé par laparotomie, mais par ponction postérieure suivant la technique de Pauchet et Laborde : une longue aiguille de 12 $^{\circ}$ /_m, enfoncée à 7 $^{\circ}$ /_m de la ligne

des apophyses épineuses, est enfoncée très obliquement sous la douzième côte jusqu'au contact du corps vertébral, puis redressée progressivement jusqu'à pénétration dans le tissu cellulaire pré-vertébral : une injection de solution de novocaïne poussée à ce niveau anesthésiera les splanchniques et le plexus solaire. Cette technique, appliquée par MM. Carnot et Cambessédès au traitement de crises gastriques tabétiques violentes, a donné à ces auteurs plusieurs succès saisissants : peut-être pourrait-on l'employer dans les crises solaires dyspeptiques avec battements aorliques tumultueux et, en cas de réussite, chercher à impressionner définitivement le plexus par des injections modificatrices peu toxiques (solutions salines concentrées ou alcooliques faibles) suivant la méthode si fructueusement employée pour le nerf laryngé supérieur.

Enfin, dans le troisième groupe de faits, l'acte chirurgical consiste dans l'élongation des nerfs intercostaux d'où naissent les « rami communicantes » destinés au plexus solaire : dans cette opération, préconisée par Alvarez (d'Oviédo) chez les hyperchlorhydriques, on découvre les 6^e, 7^e, 8^e et 9^e nerfs intercostaux à proximité de leur origine et on exerce des tractions sur leur bout central pour commotionner à distance les fibres sympathiques. Les résultats publiés par cet auteur sont excellents et tout à fait comparables à ceux de Bircher, au point de vue des douleurs et de la sécrétion gastrique : elle a, en plus, l'avantage de la bénignité et c'est là un avantage considérable pour les cas dont nous nous occupons. Plus récemment, Parker a proposé de modi-

fier l'opération d'Alvarez en substituant à l'élongation des nerfs l'injection d'alcool dans leur gaine pour réaliser ce qu'il appelle le « blocage » du nerf : les résultats obtenus sont identiques.

Tels sont les actes opératoires dont, le cas échéant, pourrait être justiciable le Syndrome sympathique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Service du D^r BROUARDEL)

M^{me} Kol..., 35 ans

La malade entre à l'Hôpital Necker pour un malaise général avec palpitations cardiaques et troubles dyspeptiques dont elle souffre depuis plusieurs années.

Antécédents. — Réglée à 14 ans, règles abondantes et douloureuses accompagnées de vomissements ; un enfant en 1916.

Il y a quatre ans, s'est installé progressivement un état de dépression qu'aucune cause ne semble expliquer, s'accompagnant d'une sensation de lassitude habituelle avec perte des forces et fatigue rapide sans grand effort. Par la suite, cette adynamie a toujours persisté, mais se manifestait surtout sous forme de *crises dépressives* ; ces crises débutaient par du *tremblement, une sensation de chaleur dans tout le corps, avec sueurs* aux mains et à la ceinture, puis la malade ressentait un *malaise général avec angoisse* indéfinissable, douleurs articulaires et souvent *point douloureux dans la région du cœur*, la céphalée était fréquente et la courbature consécutive très prononcée. Ces troubles cependant n'étaient pas assez marqués pour obliger la malade à s'aliter.

En octobre 1918, elle eut la grippe ; depuis cette époque les crises dont elle se plaint sont plus violentes et l'obligent à s'aliter.

En juin 1920, elle consulte pour son estomac et sa gorge : elle se plaignait à ce moment d'une gêne et d'une *pesanteur épigastriques* accompagnées de régurgitation avec sensa-

tion de brûlures intra-thoraciques. En même temps, *sensation d'étouffement* et de gonflement à la gorge.

Actuellement, elle a toujours des crises analogues dont nous avons été plusieurs fois témoin et qu'on peut décrire de la façon suivante :

troubles cardiaques : *crises tachycardiques* avec angoisse douloureuse, plutôt que palpitations.

troubles respiratoires : *dyspnée asthmatiforme avec grands soupirs* sans polypnée.

troubles digestifs : irrégularité des fonctions intestinales avec quelquefois ballonnement après les repas. La langue est très saburrale.

à la gorge : sensation anormale de gêne au niveau de la luette et du voile du palais ; pas de dysphagie. Pas d'anesthésie à ce niveau.

au cou : au moment des grandes crises paroxystiques, gêne douloureuse de chaque côté du cou, le long des gouttières carotidiennes à hauteur des cornes thyroïdiennes.

à la tête : sensation de battements dans la région cérébelleuse.

aux yeux : souvent points noirs dansants. *La pupille droite est plus grande que la gauche*, mais leurs réflexes ne sont pas altérés.

troubles auditifs : néant.

En dehors des crises proprement dites, la malade présente fréquemment et par intermittences :

des *sueurs abondantes, chaudes* aux mains et aux pieds.

des *bouffées de chaleur* avec vaso-dilatation intense et *rougeur subite de la face, du cou et du thorax*.

du *tremblement* des doigts intense, menu, vibratoire.

des troubles du sommeil caractérisés par de l'insomnie.

Examen objectif : en dehors de l'état saburral digestif et de l'inégalité pupillaire déjà signalée, on ne constate aucune altération viscérale si ce n'est une *instabilité cardiaque considérable* et une *polyurie claire* à 2 litres $\frac{1}{2}$ sans albumine ni sucre.

Tension artérielle : 14-8.

Réflexe oculo-cardiaque, nul.

Température : 38° (dans la suite, la température se maintient aux environs de 37°5 sans jamais descendre au-dessous de 37°2).

Huit jours après son entrée, la malade eut une *crise de tachycardie paroxystique* pour laquelle on appela l'Interne de garde qui trouva le pouls à 228; le lendemain le pouls était à 96. Quelques jours après, nouvelle crise plus atténuée avec pouls à 120.

Recherches particulières :

Wasserman négatif.

19 Décembre : épreuve à la pilocarpine (1 centigr.)

avant l'épreuve : pouls : 110 (crise de palpitations la nuit précédente).

après 20' : crise de transpiration abondante; pouls : 106

après 45' : la crise sudorale est passée, pouls : 100.

12 Décembre. — Ingestion de 100 gr. de glucose : *glycosurie alimentaire franche*.

15 Décembre. — Epreuve à l'atropine (1 milligr.) : pas d'accélération du pouls.

20 Décembre. — Epreuve au salicylate d'ésérine ($\frac{1}{2}$ milligr.)

avant l'épreuve : P = 96 T = 11-8 Réflexe OC = -4

après 30' : P = 84 T = 10-7 Réflexe OC = +8

après 60' : P = 92 T = 11-8 Réflexe OC = -4

22 Décembre. — Epreuve à la pilocarpine (1 centigr.).

avant l'épreuve: $P = 98$ Réfl. $OC = 0$

après 15' : $P = 102$ Réfl. $OC = 0$ chaleur et forte sudation

après 35' : $P = 98$ Réfl. $OC = 8$

26 Décembre. — Epreuve à l'ésérine (1 milligr.).

avant l'épreuve: $P = 92$; Réfl. $OC = 0$; $T = 14-8$; amplitude $= 1$

après 15' : $P = 102$; Réfl. $OC = -10$

après 30' : $P = 92$

après 45' : $P = 96$

après 60' : $P = 104$; Réfl. $OC = -10$; $T = 14-10$; amplitude $= 3$

28 Décembre. — Epreuve à l'hypophyse postérieure (5 centigr.).

avant l'épreuve : $P = 92$ $T = 15-9$

après 30' : $P = 88$ $T = 13-8$

après 60' : $P = 88$ $T = 12\frac{1}{2} - 8\frac{1}{2}$

29 Décembre. — Epreuve à l'adrénaline (2 milligr.).

avant l'épreuve $P = 84$ $T = 13-9$ $ROC = -8$ amplit. $= 11\frac{1}{2}$

après 30' : $P = 88$ $T = 14-8$ $ROC = 0$ id. $= 3$

après 60' : $P = 104$ $T = 14\frac{1}{2} - 8$ $ROC = 0$ id. $= 3$

30 Décembre. — Epreuve à l'atropine (2 milligr.).

avant l'épreuve: $P = 92$ $T = 10-8$ $ROC = +4$ amplit. $= 1$

après 35' : $P = 120$ $T = 12-8$ $ROC = 0$ id. $2\frac{1}{2}$

après 60' : $P = 112$ $T = 12-8\frac{1}{2}$ id. $= 2$

31 Décembre. — Ingestion de glucose (100 gr.).

après 3 heures : urine $= 100 \text{ cm}^3$ (glycosurie
12 gr, par litre),

après 5 heures : pas de glycosurie.

Conclusion : Syndrome sympathique typique avec troubles cardiaques et vaso-moteurs prédominants.

OBSERVATION II (Service du Dr BROUARDEL)

M^{me} Lef..., 36 ans

La malade entre à l'hôpital pour des douleurs et des battements épigastriques.

Antécédents : Régée à 18 ans ; pas de maladies antérieures ; un enfant de 17 ans bien portant.

Depuis le mois de mars 1920 environ, la malade se plaignait d'une constipation opiniâtre ; les digestions à cette époque étaient longues et laborieuses. Vers le 15 août la constipation s'exagère encore et la malade est prise progressivement d'une *sensation de pesanteur dans l'estomac* ; ce n'était pas une véritable douleur mais une sensation de gêne et de plénitude.

En même temps, elle constate l'existence de *forts battements abdominaux* dans la région sus-ombilicale ; ces battements n'ont jamais cessé. De plus, il est impossible à la malade de digérer les aliments ; elle se nourrit de lait et de potages ; elle a maigri de 7 kilos en six semaines.

Examen de la malade en octobre.

Appareil digestif : langue saburrale, haleine fétide, constipation. Pas de vomissements.

Cœur : rien à signaler ; tension art. 14-7.

Rien aux autres appareils ; réflexes oculaires et tendineux normaux ; urine : ni sucre ni albumine.

Dans la région épigastrique, perception par la vue et le toucher *de battements intenses de l'aorte abdominale*.

La pression à ce niveau est douloureuse.

La malade est envoyée à Saint-Antoine dans le service du Dr Bensaude ; on fait un examen radiologique : *ptose gastrique très marquée* (8 à 10 cm au-dessous des crêtes iliaques) ; aérocolie ; atonie gastrique, rien d'intestinal.

Le diagnostic porté est : crise de sympathicotomie.

Pendant son séjour à St-Antoine, la malade eut une crise violente, mais non douloureuse, avec des sensations étranges : elle ressentit *« quelque chose qui se dégageait dans l'intestin ; elle ne pouvait plus bouger, était froide et ne*

sentait plus que son cœur qui battait ». Cette même crise fut notée de la façon suivante :

« Un matin elle présente des troubles délirants et des raisonnements absurdes. « *Son ventre s'ouvrait en deux, ses chairs s'écartaient, etc.* » ; on est obligé, pour la rassurer de resserrer sa paroi abdominale avec des bandes de diachylon. »

Lé lendemain, la crise étant finie, la malade constate que ses battements aortiques ont disparu. Comme ses sensations de la veille ne sont pas prises au sérieux et que le personnel se moque d'elle, elle quitte l'hôpital et a chez elle, pour la première fois depuis huit mois, une selle copieuse et spontanée. Depuis, elle va chaque jour à la selle et peut s'alimenter normalement. Mais à partir de cette date elle ressent journellement et parfois plusieurs fois par jour des crises d'un autre ordre : cela commence par un malaise vague, puis du *tremblement dans les jambes qui deviennent progressivement froides* ; la malade ne les sent plus. Petit à petit la circulation se rétablit, la chaleur revient et tout rentre dans l'ordre. Actuellement, les crises s'atténuent en violence, les tremblements prémonitoires sont remplacés par des fourmillements ; elles durent environ 1 heure ou 2, mais se renouvellent néanmoins chaque jour.

25 Décembre. — Depuis quelques jours, *crises sudorales* avec chaleur des mains et des pieds. Malaise général, inexprimable ; *gêne diffuse avec striction en ceinture au niveau des flancs* et de l'épigastre ; *sensation de soif d'air*.

1^{er} Janvier. — Le symptôme actuel dominant est une *asthénie* survenant par accès ; exemple : la malade se lève, descend l'escalier, puis elle est prise de faiblesse et a la plus grande peine à remonter. Elle se sent

toujours fatiguée ; sueurs profuses aux mains et aux pieds. *Pas d'hypochondrie : l'asthénie est essentiellement physique.* Bon appétit, bonnes digestions, selles régulières, mais *insomnie. Interruption des règles* d'octobre à fin décembre ; dernières règles peu abondantes.

4 Janvier. — A l'occasion d'une crise on note : *sensation de chaleur partout* (la malade rejette ses draps) ; sueurs ; angoisse ; *oppression respiratoire avec grands soubresauts respiratoires.* On constate une *ligne blanche* surrénale accusée et du *tremblement vibratoire des doigts.* Battements aortiques avec point para-ombilical gauche douloureux. Pouls : 60. Tension artérielle : 14-8.

Recherches particulières :

22 Octobre. — Wassermann négatif.

17 Décembre. — Epreuve à l'atropine (1 milligr.) : réaction nulle.

22 Décembre. — Ingestion de glucose (100 gr.) : pas de glycosurie.

29 Décembre. — Ingestion de glucose (100 gr.) plus 1 milligr. d'adrénaline (sous-cutanée) : pas de glycosurie.

4 Janvier. — 2 milligr. d'adrénaline (sous-cutanée) avant le déjeuner (grand régime) ; après 3 heures : urines = 300 cmc : glycosurie abondante (9 gr. par litre).

5 Janvier. — Même expérience. Après 3 heures : 350 cm³ : glycosurie abondante (12 gr. par litre).

3 Janvier. — Épreuve à l'adrénaline (2 milligr.).

avant l'épreuve : P = 92 T = 15 - 7 ROC = - 10 ampl. = 5

après 45' : P = 74 T = 14 - 6 ROC = - 6 id. = 3 1/2

4 Janvier. — Même épreuve.

avant l'épreuve : P = 64 T = 12 - 7 ROC = - 4 ampl. = 3

après 45' : P = 64 T = 16 - 7 ROC = - 4 id. = 4

après 70' : P = 64 T = 14 - 6 ROC = 0 id. = 3

5 Janvier. — Même épreuve.

avant l'épreuve : $P = 68$ $T = 13 - 6$ $ROC = 0$ $ampl. = 3$
 après 60' : $P = 68$ $T = 15 \frac{1}{2} - 6$ $ROC = -4$ $id. = 3 \frac{1}{2}$

7 Janvier. — Épreuve à l'atropine (2 milligr.).

avant l'épreuve : $P = 60$ $T = 13 \frac{1}{2} - 6$ $ROC = 0$ $ampl. = 2 \frac{1}{2}$
 après 30' : $P = 88$ $T = 15 \frac{1}{2} - 8$ $ROC = 0$ $id. = 3$
 après 60' : $P = 88$ $T = 15 \frac{1}{2} - 7$ $ROC = -12$ $id. = 4$

8 Janvier. — Même épreuve.

avant l'épreuve : $P = 64$ $T = 13 - 6$ $ROC = -2$ $ampl. = 3$
 après 45' : $P = 72$ $T = 14 - 7$ $ROC = -10$ $id. = 3 \frac{1}{2}$

9 Janvier. — Même épreuve.

avant l'épreuve : $P = 62$ $T = 13 - 6 \frac{1}{2}$ $ROC = 0$ $ampl. = 3 \frac{1}{2}$
 après 30' : $P = 78$ $T = 14 - 7 \frac{1}{2}$ $ROC = -6$ $id. = 3 \frac{1}{2}$
 après 55' : $P = 92$ $T = 13 - 7$ $ROC = -16$ $id. = 3$
 après 70' : $P = 76$ $T = 12 \frac{1}{2} - 6 \frac{1}{2}$ $ROC = -0$ $id. = 3$

11 Janvier. — Épreuve à la pilocarpine (1 centigr.).

avant l'épreuve : $P = 76$ $T = 18 - 7$ $ROC = -8$ $ampl. = 4$
 après 20' : $P = 76$ sueurs abondantes
 après 30' : $P = 68$ $T = 15 - 9$ $id. = 3 \frac{1}{2}$
 après 60' : $P = 76$ $T = 15 - 6 \frac{1}{2}$ $ROC = -4$ $id. = 3 \frac{1}{2}$

12 Janvier. — Épreuve au salicylate d'ésérine (1 milligr.).

avant l'épreuve : $P = 68$ $T = 15 - 6$ $ROC = -4$ $ampl. = 4$
 après 40' : $P = 60$ $T = 13 \frac{1}{2} - 7$ $ROC = +8$ $id. = 4$
 après 60' : $P = 68$ $T = 15 - 6$ $ROC = 0$ $id. = 4$

13 Janvier. — Même épreuve.

avant l'épreuve : $P = 72$ $T = 15 \frac{1}{2} - 6$ $ROC = 0$ $ampl. = 5$
 après 30' : $P = 72$ $T = 15 \frac{1}{2} - 5$ $ROC = 0$ $id. = 6$
 après 45' : $P = 76$ $T = 15 - 7$ $ROC = -8$ $id. = 4$

17 Janvier. — Épreuve à l'hypophyse Choay (dix centigr.).

avant l'épreuve : $P = 60$ $T = 15 - 7$ $ROC = 0$ $ampl. = 3$
 après 35' : $P = 60$ $T = 12 - 6$ $ROC = -4$ $id. = 1 \frac{1}{2}$
 après 50' : $P = 52$ $T = 13 - 6 \frac{1}{2}$ $ROC = 0$ $id. = 2 \frac{1}{2}$
 après 75' : dîner (grand régime).
 après 4 heures : pas de glycosurie alimentaire.

18 Janvier. — Épreuve à l'adrénaline (2 milligr.) avec ingestion de glucose (100 gr.).

avant l'épreuve : P = 64 T = 14 1/2 - 6 ROC = - 4 ampl. = 3 1/2

après 40' : P = 68 T = 15 - 6 ROC = 0 id. = 3 1/2

après 60' : P = 64 T = 15 - 6 ROC = 0 id. = 4

après 2 heures : urines = 240 cm³ : pas de glycosurie.

dîner (grand régime).

après 5 heures : pas de glycosurie alimentaire.

21 Janvier. — Même épreuve (mais l'adrénaline est injectée en 2 piqûres pour faciliter sa résorption).

avant l'épreuve : P = 60 T = 15 - 8 ROC = + 8 ampl. = 3

après 20' : P = 76 ROC = + 16

après 35' : P = 72 T = 16 - 6 ROC = 0 id. = 3

après 55' : P = 68 ROC = - 8

après 70' : P = 68 T = 16 - 6 ROC = - 4 id. = 5

22 Janvier. — Radioscopie : Ptose gastrique très accentuée : poche principale entièrement dans le bassin. Atonie. Aerocolie.

25 Février. — Chimisme gastrique : A = 2.92

Après Ewald : 1 heure = 70 cm³ H = 2

Gunsbourg + Berg o C = 0.92

Conclusion : Syndrome sympathique typique avec de nombreuses manifestations locales et générales. L'intérêt de cette observation réside dans la multiplicité des épreuves pharmacodynamiques entreprises pour chercher à établir la sensibilité respective du vague et du sympathique : la variabilité des résultats ne comporte aucune conclusion à ce point de vue.

OBSERVATION III (Service du Dr LE NOIR)

M^{lle} Pel., 35 ans

La malade entre à l'Hôpital Saint-Antoine pour des brûlures d'estomac dont elle souffre depuis six ans et qui

s'accompagnent de sensation de lassitude, de fatigue intellectuelle et de céphalée. Ces brûlures sont calmées par les alcalins et par l'ingestion des aliments, mais elles reparais-
sent une heure après. En plus de ces brûlures elle se plaint d'une *douleur permanente sus-ombilicale* qui ne lui laisse guère de repos, et, en outre, d'accès douloureux en forme de barre dans les reins qui lui causent parfois des insomnies prolongées ou l'obligent de cesser son travail. En même temps s'est installé depuis un an un *état asthénique* qui lui a fait abandonner son métier pour prendre celui de couturière qui lui permet de rester assise.

Elle a beaucoup maigri, surtout au début de 1920 ; amaigrissement à cette époque de 9 livres en deux mois.

Elle n'a jamais eu ni vomissements, ni hématomèse, ni méloena.

Une heure et demie après les repas, ou le matin à jeun, elle a souvent des régurgitations acides.

Constipation opiniâtre, diminution de l'appétit depuis quelques jours.

Antécédents : Réglée à seize ans, régulièrement et normalement.

Aucune maladie, sauf à 25 ans, intoxication par des coquillages (?) 21 jours au lit avec fièvre.

Toujours régulièrement réglée, six jours, assez peu de sang, règles douloureuses. Ni enfants, ni fausses couches.

Elle a été soignée pour le même état en 1920, époque à laquelle ont été notés les signes suivants :

Mars 1920. — brûlures et douleurs tardives du type hyperchlorhydrique.

15/3/20. — tubage à jeun après pruneaux, carottes = pas de liquide ; pas de résidu.

18/3/20. — Weber négatif.

Id. : tubage après repas d'épreuve :

$$\begin{array}{l} \text{Gunsbourg} + \\ \text{Berg} = 0 \end{array} \left\{ \begin{array}{l} A = 1,50 \\ H = 1 \\ C = 0,50 \end{array} \right.$$

A cette date on constate des *battements aortiques abdominaux*. Persistance des douleurs, améliorées passagèrement par la Carbonate de Bi/

28 Octobre 1920. — Repas d'Einhorn : 30' A = 1,40 H 1,16
 60' 1,40 0,94
 90' 1,02 0,42

Même époque Repas d'Ewald 60' Gunsbourg + $\left\{ \begin{array}{l} A = 1,60 \\ H = 0,37 \\ C = 1,23 \end{array} \right.$
 Berg = 0

Actuellement (7 Janvier 1921) à la palpation abdominale on ne trouve rien d'anormal dans la région épigastrique ; mais juste au-dessus de l'ombilic et sur la ligne médiane *on sent les battements anormalement forts de l'aorte abdominale* : à ce niveau la pression est douloureuse, de même qu'en un *point para-ombilical gauche* (artère illiaque primitive gauche).

Pas d'irradiation en broche, ni spontanée, ni provoquée. Rien aux poumons, ni au cœur. Urines : ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

Réflexes normaux, le pouls est à 80. *Le réflexe O. C. est tantôt nul, tantôt inversé (+ 12).*

T. A. = bras 12 — 7 }
 jambe 18 — 11 } au Pachon

14 Janvier 1921 repas d'Ewald = 45'

$$\begin{array}{l} \text{Gunsbourg} + \\ \text{Berg} = 0 \end{array} \left\{ \begin{array}{l} A = 2,10 \\ H = 0,90 \\ C = 1,20 \end{array} \right.$$

Plusieurs Weber négatifs.

30 Janvier. — Wassermann faiblement positif (St-Antoine).

On fait 15 frictions mercurielles pensant à une aortite abdominale syphilitique possible ; mais aucune amélioration.

D'ailleurs aucun antécédent syphilitique.

Le 3 Mars. — Wassermann négatif (Saint-Antoine).

Le 9 Mars. — Wassermann négatif (Pasteur).

Examens radioscopiques (baryte) :

1° 5 Mars 1920. — Remplissage normal ; pas de liquide à jeun ; poche à air moyenne ; *estomac étiré ; bas fond 5 cm. au-dessous* ligne bi-iliaque ; motilité bonne ; mobilité bonne ; *évacuation non vue* ; douleur provoquée : au plexus aortique.

2° 14 Janvier 1921. — Même résultat que ci-dessus avec en plus : évacuation normale.

2° 9 Mars 1921. — Même résultat mais : *motilité faible ; évacuation normale par expression.*

Autres recherches :

20 Janvier. — Glycosurie alimentaire (100 gr.) faiblement +.

23 Février. — Glycosurie alimentaire (100 gr.) négative.

7 Février. — Azotémie : 0,36.

coagulation sang : 18'.

5 Avril. — Epreuve à l'atropine (injection de 1 millig.) le poulx passe en 40 minutes de 80 à 104 ; le réflexe O. C. est irrégulier et inconstant avant et pendant l'épreuve ; pas de modification de la tension artérielle (14-8) ; pas de perturbation générale subjective ni objective.

6 Avril. — Epreuve à l'adrénaline (injection 1 miligr.). Pas d'élévation de la tension artérielle. En une heure le poulx passe de 84 à 96 et les battements aortiques s'accroissent, en même temps que se produit un tremblement intense des doigts et une gêne générale.

8 Avril. — Epreuve à l'hypophyse (injection de 1 lobe postérieur (dix centig. d'hypophyse Choay). La tension artérielle tombe en 40 minutes de $15-7 \frac{1}{2}$ à $9-7$. Le pouls, à 76, monte en 20 minutes à 92, pour retomber à 80. Pas de réflexe oculo-cardiaque net. Pas de modifications cliniques.

Jamais la malade n'eût de fièvre.

Pendant les trois mois de son séjour à l'hôpital, son état ne s'est pas sensiblement modifié, le poids est passé lentement et progressivement de 50 k. 400 à 52 ; mais les battements aortiques, les douleurs plexalgiques, les douleurs lombaires et l'asthénie ne se sont pas modifiées. Les brûlures épigastriques et les régurgitations acides se sont espacées.

Voici les divers traitements qui ont été essayés :

du 7 au 14 Janvier :	2 gr. de K Br.
du 14/1 au 8 Février	20 gr. de Carb. de Bi.
du 1 ^{er} Février au 15/2	frictions mercurielles.
à partir du 8 Février	poudres alcalines de saturation.
du 20 Février au 1/3	atropine 1/2 millig. en 2 pilules de 1/4
du 1 ^{er} au 8 Mars	30 gouttes de teinture de Gelsemium au 1/5
du 9 au 16 »	30 gouttes de teinture de racines d'aconit.
du 17/3 au 5 Avril	30 gouttes de préparation d'ésérine. (50 gouttes = 1 milligramme)

Conclusion : Syndrome sympathique typique avec accès modérés et intermittents d'hyperchlorhydrie et d'atonie gastrique. L'intérêt de ce cas réside en ce fait que, pendant une assez longue période, la malade fut considérée comme atteinte d'aortite abdominale syphilitique et traitée en conséquence.

OBSERVATION IV (Service du D^r LE NOIR)

M^{me} Lec..., 49 ans

La malade souffre de l'estomac depuis 21 ans, sous forme de crises durant quelques jours, interrompues par des phases de santé presque complète.

Au début, c'étaient des brûlures survenant une à deux heures après les repas, uniquement après le repas de midi, siégeant dans la région sus-ombilicale, irradiant dans le dos et en haut, le long du sternum jusqu'au pharynx. Cette sensation de brûlure était calmée par les aliments et les alcalins. Des vomissements survenaient parfois, aqueux ou alimentaires.

En 1900, un an après le début de la maladie, hématomèse abondante de sang rouge, suivie de mélœna ; puis longue amélioration qui a duré quelques années.

En 1912, nouvelle hématomèse moins abondante que la première fois.

En mai 1920, la malade étant à la campagne, a eu pendant quelques jours des faiblesses fugaces accompagnées de vertiges, de bourdonnements d'oreilles et de pâleur : ses selles seraient devenues noires pendant le même temps ; peut-être s'agit-il là de mélœna sans hématomèse ?...

En septembre de la même année, nouvelle hématomèse peu abondante.

En janvier 1921, mélœna (?) pendant deux ou trois jours, sans hématomèse.

Depuis quelques mois la douleur est devenue plus intense, se prolongeant plus longtemps, étant moins influencée par l'alimentation et les médicaments.

Les vomissements sont toujours rares.

L'appétit est conservé ; mais la malade a maigri de 15 kilos en un an. Cet amaigrissement a commencé à s'accuser en février 1920, date à laquelle elle a subi l'hystérectomie pour fibrome, depuis l'opération disparition des règles.

Antécédents : Rien à noter en dehors du passé gastrique. Malade réglée à 14 ans, les règles ont toujours été régulières, mais peu abondantes. Pas d'enfant, pas mariée.

Actuellement, en dehors de ses sensations et troubles digestifs, la malade se plaint d'une *grande asthénie* : elle ne peut plus marcher sans qu'il lui en coûte un grand effort, ni vaquer à ses occupations de ménage ; elle n'a plus de forces et la moindre occupation nécessite un effort pénible qui se traduit par des *palpitations*, des *tremblements* et des *sueurs*. Aussi est-elle sans cesse fatiguée. Elle a fréquemment des vertiges, des bourdonnements d'oreilles et la sensation d'avoir la tête vide ; elle doit souvent s'asseoir, tant elle craint de tomber au moment de ses crises de faiblesse. En même temps, elle sent son estomac « se serrer » et *éprouve des battements violents au niveau de l'estomac*.

C'est pour l'ensemble de ces troubles plutôt que pour ses malaises dyspeptiques qu'elle vient consulter.

A l'examen, on trouve une paroi abdominale souple ; légèrement douloureuse à la palpation profonde à mi-distance entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic. On sent également à ce niveau *les battements violents de l'aorte abdominale*, qui paraît dilatée régulièrement dans toute la partie accessible à la palpation. Les points vésiculaire et appendiculaire sont indolores ; la palpation sous-ombilicale est indolore.

Foie et rate normaux. Le rein droit est ptosé.

Au toucher vaginal on sent le col utérin : l'hystérectomie a donc été sub-totale. Les culs-de-sacs vaginaux sont souples et libres.

Rien à l'appareil pulmonaire ni au cœur, sauf un souffle extra-cardiaque fugace et intermittent.

Le pouls bat à 88-96, *très instable*, suivant que la malade est couchée ou debout ; ou même très influençable par le simple rythme respiratoire.

Urine=ni S. ni A. ; T.A.=12 $\frac{1}{2}$ 8.

Réflexes oculaires et tendineux normaux.

Réflexe oculo-cardiaque très positif, diminution de 20 pulsations.

Le regard de la malade rappelle celui de la maladie de Basedow, surtout dans la position debout : il y a alors un éclat particulier des globes et un certain degré d'exophtalmie, tous signes disparaissant quand la malade est au repos horizontal depuis quelque temps.

Absence des signes de Stellwag, de Moebius et de de Graefe. Par contre, pigmentation périorbitaire assez marquée (signe de Jellinek).

On constate un *tremblement* menu vibratoire des doigts.

Pas de phénomène de la ligne blanche.

A la palpation du cou, pas de gros corps thyroïde.

Recherches spéciales

3 Février 1921. — Tubage à jeun=0 ; après Ewald 45'=0.

12 Février 1921. — Radio=estomac vide ; poche à air volumineuse ; remplissage normal ; forme crochet ; bas-fond à 5 cm au-dessous ligne bis-iliaque ; motilité faible ; évacuation non vue ; pas de point douloureux gastrique ; pas d'image diverticulaire.

9 Mars 1921. — Radio=même résultat.

11 Mai 1921. — Radio=idem, évacuation normale.

2 Mars 1921. — Tubage à jeun=0.

Après Ewald 45'=75 cc) Gunsburg 0

) Berg = 0

) A = 1,10

11 Mai 1921. — Tubage à jeun : H=01; A=0,36.

Après repas peptoné

15'=0 =1,02

30'=0,43 =1,24

45'=0,51 =1,16

60'=0,36 =1,02

90'=0,15 -0,73

22 Février. — *Glycosurie alimentaire* (100 g.)=positive.

20 Février. — Roland négatif.

28 Février. — Roland négatif.

12 Mars. — Roland faiblement positif.

16 Mars. — Roland faiblement positif.

2 Mars. — Epreuve à l'hypophyse postérieur Choay (0.05) :

avant l'épreuve: P=92 T=15-8 ROC=—24 ampl.=1

après 30' : P=84 T=16-8 ROC=—20 id.=2

après 45' : P=80 T=131/2-8 ROC=—8 id.=2

après 60' : P=92 T=15-8 ROC=—16 id.=2

7 Mars. — Epreuves à l'atropine (1 milligr.) :

avant l'épreuve: P = 92 T = 14-6 1/2

après 15' : P = 84 T = 16-8

après 30' : P = 120 T = 15-7

après 50' : P = 124 T = 13-7

après 70' : P = 130 T = 13.1/2-7

9 Mars. — Epreuve à la pilocarpine (1 centigr.) :

avant l'épreuve P=116 T=141/2-7 ROC=—32 ampl. 2=1/2

après 15' : P=140 T=11-6 ROC=—52 id. = 1

sensation de douleur insupportable, sueurs
abondante, salivation intense.

après 35' : P = 144

ROC = 0

grand malaise; sialophagie; vomissement;
on fait absorber 1 milligr. d'atropine. Les
battements aortiques ont une intensité consi-
dérable. Tremblement des doigts très accusé.

après 50' : P = 132 T = 13-7 1/2 ROC = -12 ampl. = 1 1/2

après 80' : P = 120

ROC = -4

12 Mars. — Epreuve à l'adrénaline (1 milligr.) :

avant l'épreuve P = 92 T = 15 1/2-7 1/2 ROC = -20 ampl. = 3

après 30' : P = 120 T = 19-8 ROC = -20 id. = 4

tachy-arythmie; sensation de chaleur;
sueurs aux pieds; battements aortiques
accrus; tremblement augmenté. La peau est
très chaude partout, moite au niveau du dos,
mais pas de sudation franche.

après 45' : P = 140 T = 18-7 1/2 ROC = -20 ampl. = 4

après 60' : P = 132 T = 13-7 ROC = -40 id. = 2

ligne blanche surrénale très nette.

Wassermann faiblement positif (Béclère), mais à cette
date des résultats semblables se sont montrés ultérieure-
ment négatifs à Pasteur et au même laboratoire.

Poids : 40 kilos le 21 février, passé à 47.200 le 4 avril.

Température : Un peu instable, 8 fois autour de 38° en
1 mois 1/2.

Traitement : Lit, régime lacto-végétarien, poudres alcali-
lines, éserine XXX gouttes.

Aucun résultat en dehors de l'accroissement de poids ci-
dessus.

Au départ : Ligne blanche très marquée ;

Battements aortiques intenses ;

Tremblements intenses ;

Exophtalmie sans modification ;

Sueurs nocturnes sans modification ;

Gastralgie sans modification.

Conclusion : Syndrome sympathique très intense chez une malade hystérectomisée, porteuse d'un ulcère ancien non guéri. Il semble que la suppression de la fonction ovarienne ait permis l'éclosion du syndrome que l'ulcère n'avait pas réussi à provoquer antérieurement.

OBSERVATION V (Service du D^r LE NOIR)

M^{me} Por..., 32 ans

Entre à l'hôpital pour des douleurs abdominales, *qui ont fait penser à des crises gastralgiques de tabès.*

La malade souffre depuis deux ans : la douleur survient brusquement en pleine santé. Elle n'a pas d'horaire régulier et ne paraît avoir aucun rapport avec les repas. *C'est une douleur vive constrictive ou oppressive, siégeant à l'épigastre, irradiée dans le dos et dans les flancs.* Pendant la douleur la malade est agitée, elle se lève si elle est couchée, elle marche, elle ouvre la fenêtre, *car elle manque d'air*, la dyspnée semble inspiratoire. Au bout d'une heure ou deux, la crise s'atténue et disparaît, au milieu d'une *transpiration abondante* ; les crises se répètent toutes les trois semaines environ, la dernière, qui a eu lieu mercredi dernier, a été particulièrement intense. Elle a été *précédée de vertiges et de bourdonnements d'oreilles* et suivie de quatre à cinq vomissements alimentaires.

Voici, à titre de documentation, la description qu'elle a rédigée elle-même, il y a un an et demi, d'une crise particulièrement intense :

« *Début de la crise : l'estomac a été lourd toute la nuit, comme s'il était écrasé, broyé. Au matin, même sensation*

» accompagnée de points sur les côtés, montant des han-
» ches jusqu'au-dessous des seins. Après avoir été friction-
» née à l'eau-de-vie camphrée, le mal a été beaucoup plus
» violent, me comprimant et m'étouffant de chaque côté
» des hanches, progressivement et de plus en plus fort ;
» alors je suffoque, il me monte une chaleur, je suis obligée
» d'ouvrir les fenêtres et de me dévêtir, car tout me com-
» prime. Pendant toute la durée de la crise l'eau me coule
» à grosses gouttes tout le long du corps. Ma gorge se serre,
» je cherche ma respiration et chaque fois que je respire,
» je souffre de plus en plus. Puis j'ai vomi. Quand cela
» s'est atténué un peu je me suis mise au lit pour me
» réchauffer et j'ai grelotté pendant plus de 2 heures. A la
» suite de cette crise, j'ai eu de la courbature pendant plu-
» sieurs jours, avec perte de sommeil. »

A son entrée à l'hôpital, la malade ne souffre plus. L'épi-
gastre est à peine douloureux à la palpation profonde. Les
points cystiques et appendiculaires sont indolores, la paroi
abdominale présente une légère défense.

Le foie est ptosé de deux travers de doigts sous le rebord
des fosses côtes.

La rate est normale.

Le cœur est normal : T.A. = 14 9

Poumons normaux.

Les réflexes pupillaires et tendineux existent. Il n'y a
pas d'Argyll ni de Romberg.

Le réflexe oculo cardiaque est nul.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Antécédents. — Dans les antécédents de la malade il n'y
a ni éthylisme ni syphilis avouée, elle est mère de trois
enfants, qui se portent bien et n'a jamais eu de fausse-
couche.

Recherches particulières. — Wassermann négatif, néanmoins on lui a fait un traitement à l'hectine, qui aurait amélioré ses crises (lettre de son médecin).

18 Février. -- Radioscopie : 200 cm² Baryte ;

Estomac vide à jeun ;

Poche à air normale ;

Forme crochet, pas de ptose ;

Motilité bonne, évacuation
non vue ;

Pas de glycosurie alimentaire (100 gr. de
glucose).

2 Mars. — Epreuve à l'atropine (1 millig.) :

avant l'épreuve P = 100 T = 13-7 ROC = 0

après 35' P = 114 T = 14-7 ROC = + 4

après 50' P = 120 T = 15,5-7 ROC = + 4

Légère sécheresse de la gorge, pas de mydriase.

5 Mars. — Epreuve à l'hypophyse postérieure de Choay
(5 centig.), ingestion glucose (100 gr.) :

avant l'épreuve P = 112 T = 13-8 ROC = + 8

après 10' P = 100 T = 14-8 ROC = + 12

après 25' P = 112 T = 14,5-8 ROC = - 4

après 55' P = 112 T = 13,5-8 ROC = - 16

Après deux heures = pas de glycosurie.

9 Mars. — Epreuve à la pilocarpine (1 centigr.) :

avant l'épreuve P = 108 T = 14-7 ROC = - 20

après 15' P = 116 T = 13 1/2 - 7 ROC = + 12 (puis O)
chaleur, sueurs, salivation.

après 20' P = 116 ROC = - 12

après 30' P = 112

cessation des sueurs et autres troubles.

après 45' P = 104 T = 13 1/2 - 8 1/2 ROC = 0

12 Mars. — Epreuve à l'adrénaline (1 milligr.) :

avant l'épreuve P = 108 T = 14-8

après 15' P = 108 T = 14-7

après 35' P = 108 T = 14-7

après 60' P = 100 T = 13-7

Conclusion : Syndrome sympathique à manifestations thoraciques prédominantes. L'intérêt de ce cas réside en la confusion qui fut faite à son propos avec le diagnostic de crise tabétique.

OBSERVATION VI (Service du Dr LE NOIR)

M^{me} Zim..., 59 ans

La malade entre à l'hôpital pour des douleurs au creux épigastrique, douleurs comparées à des brûlures ou à des torsions, et pour des sensations de *battements abdominaux* survenant par crise.

Les douleurs sont tardives, survenant 3 à 4 heures après les repas et durent environ 2 heures. La malade est en même temps très ballonnée, et se trouve soulagée par des évacuations et des émissions de gaz par l'anus.

Cet état remonte à 1913, coïncidant assez nettement avec la ménopause, mais va en s'aggravant.

Jamais de vomissements alimentaires, ni d'hématuries.

La malade se plaint en outre d'une *constipation très marquée* et d'un certain degré d'anorexie. Elle a maigri de 12 kilos depuis un an, mais en partie par restriction alimentaire (régime). Elle accuse également une grande *sensibilité au froid, surtout aux pieds, qu'elle doit réchauffer dans le lit par des bouillottes*.

Antécédents. — Crise de rhumatisme articulaire aigu en 1911.

Crise douloureuse, qualifiée colique hépatique (sans ictère), en 1920.

Réglée à 15 ans, règles régulières abondantes (8 à 9 jours). Pas mariée, ni enfants, ni fausses-couches.

Ménopause en 1913.

Examen : A l'inspection on voit la région épigastrique ébranlée par les battements réguliers, synchrones au pouls.

A la palpation on sent les *battements extrêmement énergiques et vibrants de l'aorte abdominale*, au-dessus et au-dessous de l'ombilic ; cette artère semble déviée vers la gauche et l'impression tactile est celle d'une dilatation cylindroïde régulière.

Cette palpation est *douloureuse, en lambda, avec points para-ombilicaux* à l'origine des iliaques.

On détermine l'apparition facile d'une *ligne blanche surrénale* des plus nettes.

Le pouls bat à 68. Au cœur aucun bruit ni élaquement anormal.

Rien aux autres viscères, sauf un certain degré de ptose rénale droite.

T.A. = 15/8 R.O.C. : nul.

La malade présente une pigmentation périorbitaire de Gellineck, sans aucun autre signe de Basedowisme ; sur le tronc quelques taches et verrues plates pigmentées.

Urine = ni A, ni S.

Examens spéciaux

14 Avril = Wassermann négatif.

23 Avril. — Tubage après Ewald 45' = 30 cm³ $\left\{ \begin{array}{l} A = 1.70 \\ H = 0.80 \\ C = 0.90 \end{array} \right.$

24 Avril. — Radio : Estomac vide à jeun, poche à air grosse.

Bas-fond à 4cm au-dessous ligne bis-iliaque.

Motilité assez bonne. Mobilité bonne.

Evacuation : non vue.

Remarques : Rein droit très abaissé.

27 Avril : Glycosurie alimentaire (100 gr.) négative.

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

2 Mai. — Epreuve à l'adrénaline : injection de 1 milligr. :

avant l'épreuve :	P = 60	T = 15-7	ROC = 0
après 30'	: P = 64	T = 14-7	ROC = 0
après 60'	: P = 68	T = 14 1/2 - 7	ROC = 0
après 70'	: P = 72	T = 15-7	ROC = 0
après 90'	: P = 84	T = 16 1/2 - 8	ROC = 0

8 Mai. — Epreuve à l'hypophyse postérieure de Choay (dix centigr.) :

avant l'épreuve :	P = 68	T = 15-8	ROC = 0
après 15'	: P = 64	T = 13 1/2 - 7	ROC = 0
après 35'	: P = 64	T = 13 1/2 - 7	ROC = 0
après 55'	: P = 64	T = 13 1/2 - 7	ROC = 0

Conclusion : Syndrome sympathique à type solaire habituel.

OBSERVATION VII (Service du Dr LE NOIR)

M^{me} Pri... 27 ans

La malade entre à l'hôpital, parce qu'elle éprouve des *vertiges*, des faiblesses syncopales, s'accompagnant de nausées et de *douleurs épigastriques*, qu'elle attribue à l'estomac. Depuis 10 jours, ses troubles gastriques l'ont amenée à se mettre au régime lacté et c'est pour le même motif qu'elle se présente dans un service spécialisé. Les troubles digestifs remontent à 7 ou 8 ans et consistent en digestions difficiles, sans vomissements, avec un état de *constipation chronique*. Cette constipation cédait aux laxatifs, dont la malade a abusé, mais depuis deux grossesses consécutives avec allaitement, soit depuis 28 mois, elle ne s'est pas purgée. Elle ne va à la selle que tous les trois ou quatre jours, rendant des matières dures avec des muco-membranes.

Jusqu'à il y a 10 jours, l'appétit était conservé ; depuis il est diminué.

Léger amaigrissement de date récente (3 mois).

Les vertiges et l'asthénie remontent seulement à trois mois, date à laquelle la malade a cessé l'allaitement de son deuxième enfant, alors âgé de 4 mois $\frac{1}{2}$. Les troubles digestifs qui s'étaient améliorés pendant sa grossesse ont reparu depuis en s'accompagnant de nausées, sans vomissements et se manifestant surtout sous formes de crampes d'estomac et de douleurs sourdes, sans horaire bien fixe, presque continues, mais avec une recrudescence aussitôt après le repas. De plus, ces douleurs réveillent souvent la malade la nuit ; elles s'accompagnent depuis une dizaine de jours de douleurs lombaires.

La malade déclare en outre avoir depuis quelque temps de la *fièvre par intermittence*, elle aurait pris sa température et constaté plusieurs fois une température supérieure à 37°5 à 38° et même à 39°.

Elle se plaint en outre d'une *grande sensibilité au froid* et, de fait, en la découvrant, on constate qu'elle a une bouillotte aux pieds.

Réglée à 14 ans, ses règles ont toujours été régulières, mais très prolongées (10 jours) et très abondantes. Elles ont toujours réapparu après ses accouchements, malgré l'allaitement. Elle a eu une première grossesse en 1918-19 et une deuxième en 1920 ; pendant cette dernière, traces d'albumine. Le premier enfant est mort de broncho-pneumonie, le deuxième est vivant et bien portant. Rien de particulier dans ses antécédents, sauf grippe pendant l'épidémie de 1918.

A l'examen, on constate au visage un masque de grossesse, qui n'a pas encore disparu. La langue est saburrale.

La palpation de l'abdomen montre un ventre souple, mais détermine une *douleur en Y renversé sur le trajet de l'aorte et des iliaques avec maximum au point de Morris : on sent les battements exagérés de l'aorte abdominale ; la ligne blanche du type surrénale est nette et prolongée.*

On constate un *tremblement vibratoire très net des doigts*. Le pouls est de 114 (sans tachycardie émotive).

La palpation du cou permet de sentir un *nodule thyroïdien para-médian* gauche, dur, du volume d'une petite prune, indolent, mobile, sans augmentation du reste du corps glandulaire ; ce nodule est senti au-dessus de la fourchette sternale, en dedans de l'insertion du sterno-cleido-mastoïdien gauche.

Pas de signes oculaires de Basedow.

Il existe un *état fébrile, léger, mais franc*, confirmant les assertions de la malade.

Poumons, cœur, foie et rate normaux.

Urines : Ni albumine, ni sucre, ni urobiline.

Toucher vaginal : Normal.

T.A. 15-8.

Réflexes normaux : Pas de troubles dans la démarche.

Recherches spéciales

13 Avril. — *Glycosurie alimentaire fortement positive*,
2 heures après 100 gr. de glucose.

15 Avril. — *Raie vaso-dilatatrice très nette* (au lieu de ligne blanche).

Examen otologique : *Les vertiges ne sont d'origine labyrinthique.*

16 Avril	Tubage à jeun	= 0	A	= 2,30
	après Ewald 45'	Gunsbourg +	H	= 0,90
		Berg = 0	C	= 1,40

20 Avril. — Radio : Estomac normal à tous points de vue.

Epreuve à l'hypophyse de Choay (10 centig.).

Avant l'épreuve $P = 84$ $T = 13-8$, raie blanche abdominale, extrémités froides ;

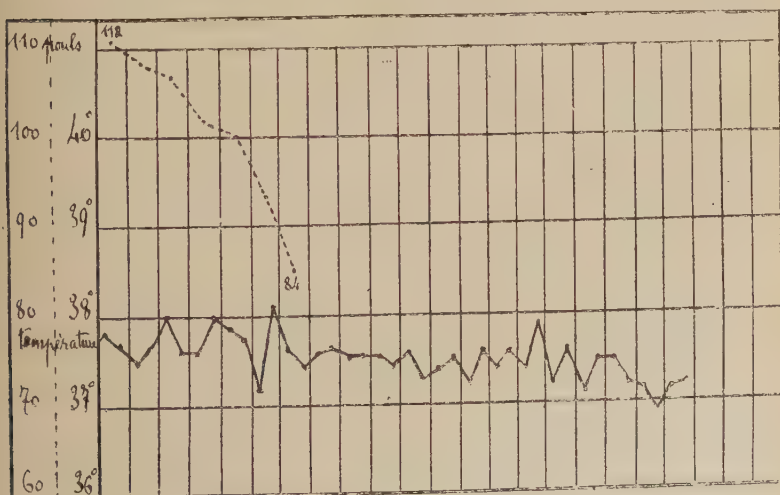
Après 15' $P = 92$ $T = 12-7$

Après 35' $P = 92$ $T = 11-8$, raie rouge abdominale intense, raie blanche à excitation plus légère ;

Après 60' $P = 92$ $T = 12-9$, pieds et mains chauds.

Evolution : Pendant presque tout le séjour de la malade à l'hôpital (20 jours), la température se maintint entre 37 et 38°, sans cause infectieuse décelable.

Conclusion : Syndrome sympathique d'origine peut-être endocrine ; cependant, l'épreuve à l'hypophyse ne décèle pas de trouble thyroïdien.



OBSERVATION VII

OBSERVATION VIII (Service du Dr LE NOIR)

M^{lle} Mo..., 37 ans

Il s'agit d'une malade qui présente depuis dix ans des crises dyspeptiques durant plusieurs semaines et séparées par des intervalles de santé complète. Ces crises se manifestaient par des *douleurs hyperchlorhydriques* et des *vomissements* alimentaires, accompagnés de pyrosis, d'éructations et de fréquentes *bouffées de chaleur*. Après une période de six mois de régime lacté, pendant laquelle les vomissements se sont raréfiés, la malade très affaiblie et amaigrie de 10 kilos entre à l'hôpital. Trois mois avant, elle aurait eu une hémaléinèse de $\frac{1}{2}$ verre de sang rouge.

De plus, elle se plaint d'un *état asthénique* très marqué et de *crises sudorales* au moindre effort.

A l'exploration physique on constate que la paroi abdominale est souple : la palpation profonde réveille une *douleur caractéristique en Y renversé* ; dans la moitié droite de l'abdomen, on constate, à la hauteur de l'ombilic un segment intestinal spasmé (le pylore) tendu transversalement et palpable à travers le grand droit.

Ptose rénale droite. *Battements aortiques abdominaux* nettement perceptibles.

Pas de clapotage à jeun.

Rate normale

Cœur normal.

Tension artérielle $12 \frac{1}{2}$ — 9.

Les réflexes pupillaires et tendineux existent ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Antécédents. — Pas de maladies antérieures. Depuis des années la malade est mal réglée — deux fois par mois, 8 à

10 jours chaque fois, abondamment — quelquefois obligée de garder le lit les premiers jours. Mais depuis 3 mois, n'a pas vu ses règles.

Examen particulier : 1° Examen radiologique le 7 décembre 1920 : Estomac d'aspect normal, pas de ptose, évacuation non vue ;

2° Examen radiologique le 18 janvier 1921 : Même aspect, mais hypermotilité, évacuation normale, pylorospasme intermittent.

Chinisme gastrique le 1^{er} février 1921 :

Après Ewald 45'	}	A = 2		
		H = 1,30	Gunsbourg	+
35 cc		C = 0,70	Berg	0

Wassermann négatif.

Une série de Weber négatifs.

En Février. — Recherche de la glycémie provoquée à jeun :

Glycémie=0.90.

1 h. après glucose (100 gr.): glycémie = 1.50 glycosurie = positive

2 h. " " " 1,70 " "

En Mars. — Epreuve de glycosurie alimentaire (glucose

100 gr.):

avant l'épreuve: glycosurie=0

après 3 h.: urines=170^{cc} glycosurie = 8 gr. 50 (=50 gr. par litre)

après 5 h.: glycosurie=0

En Mars. — Epreuve de glycosurie hypophysaire (glucose

100 gr.; hypophyse post. 0.05):

avant l'épreuve: glycosurie=0

après 3 h.: urines=190^{cc} glycosurie=9 gr. 50 (=50 gr. par litre)

2 Mars. — Epreuve à l'hypophyse postérieure Choay (cinq centigr.):

avant l'épreuve: P=108 T=13-9 ROC=-12 ampl.=2

après 30' : P=100 T=12-8 ROC=-0 id.=1 1/2

après 60' : P=96 T=10 1/2-7 1/2 ROC=-4 id.=1 1/2

après 75' : P=92 T=11 1/2-8 1/2 ROC=-4 id.=1 1/2

7 Mars. — Epreuve à l'atropine (1 milligr.) :

avant l'ép. : $P=104$ $T=13.8$ $ROC=0$ $ampl.=11\frac{1}{2}$
 après 15' : $P=92$ $T=11\frac{1}{2}-9$ $ROC=+4$ $id.=1$
 après 30' : $P=112$ $T=12.9$ $ROC=0$ $id.=1\frac{1}{2}$
 après 50' : $P=114$ $T=13.9$ $ROC=0$ $id.=2$
 : sécheresse de la gorge ; pas de mydriase.

9 Mars. — Epreuve à la pilocarpine (1 centigr.) :

avant l'ép. : $P=92$ $T=12\frac{1}{2}-9$ $ROC=-4$ $ampl.=1$
 après 15' : $P=108$ $T=12-7\frac{1}{2}$ $ROC=0$ $id.=2$
 : sudation et salivation abondantes ; pas de diminution de l'anesthésie vélo-palatine ni des battements aortiques ; chaleur intense.
 après 30' : $P=96$ $T=11-8\frac{1}{2}$ $ROC=0$ $ampl.=1$
 après 50' : $P=92$ $T=11-9$ $ROC=0$ $id.=1\frac{1}{2}$
 : Sensation de froid. Mains cyanosées et froides.
 Raie rouge abdominale.

12 Mars. — Epreuve à l'adrénaline (1 milligr.) :

avant l'épreuve : $P=96$ $T=12-9$ $ROC=-4$ $ampl.=1\frac{1}{2}$
 après 15' : $P=96$ $T=13-9$ $ROC=9$

: la malade fait une crise nerveuse lipothymique avec tremblement, refroidissement et cyanose des extrémités ; interruption de l'épreuve.

après 55' : la crise se termine.

: $P=104$ $T=11-7\frac{1}{2}$ $ROC=0$ $ampl.=11\frac{1}{2}$

Dès son entrée la malade est mise au régime lacto-végétarien, elle présente alors des vomissements immédiats sans efforts, après chaque repas. Aucune amélioration par la belladone, les pansements bismuthés et les poudres alcalines. De 41 k. 200, la malade tombe à 37 k. 500. On constate une *anesthésie vélo-palatine complète* ; on diagnostique alors : vomissements hystériques et on met la malade à l'isolement.

Le 25 février 1921, à 15 heures 30, crise lipothymique : $P=120$ $T=11\frac{1}{2}-9$ (Pachon) ; Amplitude $Mx=\frac{1}{2}$ division.

Respiration : 28 à la minute, irrégulière avec *grands sou-*

purs intermittents. Réflexe oculo-cardiaque nul. Pas de ligne blanche, mais taches rosées sur le tronc aux zones de pression. Pas de sueurs, *mains violacées, froides*. La malade inerte dans son lit se plaint de « douleurs partout », surtout épigastriques ; quelques hoquets espacés, mydriase assez intense. On constate le lendemain une paralysie hystérique de la jambe gauche.

La malade présente toujours une *glycosurie alimentaire* intense. Dans les urines à jeun, ni sucre, ni albumine, ni acétone, ni urobiline. Entre le 4 et 10 février, trois ascensions thermiques au-dessus de 38°. A ce moment, inégalité pupillaire (droite+). Le 10, les pupilles sont redevenues égales. Toute thérapeutique (adrénaline, cacodylate, petites-prises répétées de lait hypersucré, suppression du lait, bouillies à l'eau, etc.), restant impuissante et la malade continuant à vomir et à maigrir, on se décide à une intervention chirurgicale.

Laparotomie : Pas de lésion gastrique visible, on fait, néanmoins, une gastro-entérostomie.

Conclusion : Troubles dyspeptiques avec syndrome sympathique chez une hystérique : la glycosurie alimentaire abondante de cette malade nous incite à faire passer au premier plan le syndrome fonctionnel végétatif et à considérer l'hystérie comme un trouble consécutif.

OBSERVATION IX (Service du Dr LE NOIR)

M^{lle} Bour..., 16 ans

La malade vient consulter pour des troubles gastriques. Depuis l'âge de 9 ans environ, elle a continuellement des

régurgitations alimentaires, survenant pendant les digestions, sans éructations, ni aérophagie ; ce sont des gorgées alimentaires qui reviennent dans la bouche par un véritable mécanisme de *méricisme* et que la malade ravalait quand elle était enfant et que, maintenant, elle préfère rejeter. Les régurgitations sont tantôt sans saveur, tantôt acides ; souvent alimentaires, elles peuvent être simplement muqueuses ; elles ne s'accompagnent pas de nausées et n'aboutissent pas à des vrais vomissements évacuateurs complets. Les digestions sont pénibles et s'accompagnent de *sensation de tension épigastrique* avec pesanteur, ou de ballonnement. Fréquemment aussi, *somnolences digestives*.

Depuis la même époque la malade présente une *salivation abondante*, qu'elle rejette souvent dans son mouchoir en *mousse filante*, sans horaire particulier.

Elle n'y a pas d'anorexie cependant et l'état général est floride.

De plus, elle présente une *constipation opiniâtre*, expulsant à intervalles éloignés des scybales sans peaux ni membranes.

Antécédents : Présente des angines fréquentes, dont une fut considérée comme diphtérique.

Règlée à 12 ans $\frac{1}{2}$, normalement, depuis un certain temps diminution des règles et léger retard.

Examens : Faciès normal. Pas de troubles vaso-moteurs, ni de tremblement.

Langue fortement saburrale.

A la palpation abdominale on sent nettement, mais modérément, les *battements de l'aorte abdominale* ; à ce niveau douleur modérée, plus marquée au niveau des *deux points iliaques para-ombilicaux*. A un premier examen, le diagnostic porté fut celui d'appendicite chronique.

Pas de ligne blanche surrénale.

Pas de cyanose des extrémités, mais la malade accuse spontanément *une grande fiilosité des pieds* (bouillottes dans le lit) et des mains).

Pas de crises sudorales.

Pouls à 96. R.O.C. = 92.

Pas de troubles respiratoires.

La malade se plaint fréquemment d'une douleur dorsale (elle ne peut coudre longtemps penchée).

Examen de la gorge : Amygdales grosses, pharynx granuleux.

Examens chimiques :

4 Mai. — Tubage à jeûn, vol. = 50 cc $\left\{ \begin{array}{l} A = 2.85 \\ H = 1.80 \\ C = 1.05 \end{array} \right.$

17 Mai. — (après traitement par régime et poudre alcaline) à jeûn = 25 cc $\left\{ \begin{array}{l} A = 1.02 \\ H = 0 \\ C = 1.02 \end{array} \right.$

après Ewald 45' $\left\{ \begin{array}{l} A = 2.10 \\ H = 0.50 \\ C = 1.60 \end{array} \right.$

Examen radiologique : Présence de liquide à jeun, poche à air moyenne.

Remplissage normal.

Forme = crochet.

Bas-fond à 3cm au-dessous de la ligne bis-iliaque.

Motilité faible.

Evacuation possible par expression.

Conclusions : *Hypersécrétion abondante avec atonie motrice.*

Pas d'hémorragies occultes dans les selles.

Conclusion : Syndrome sympathique avec atonie motrice et hyperchlorhydrie. L'intérêt particulier de cette observation réside dans la confusion du point para-ombilical droit avec le point de Mac Burnèy et le diagnostic d'appendicite chronique d'emblée qui avait été porté.

OBSERVATION X (Service du Dr LE NOIR)

M^{me} M..., 24 ans

La malade souffre depuis 5 ans de *pesanteur de l'estomac*, immédiatement après le repas. Depuis 3 mois, aggravation marquée : elle éprouve une sensation de torsion épigastrique, immédiatement après l'ingestion des aliments, et une impression de *tension douloureuse* ; ces douleurs persistent environ 2 heures, laissant dans l'intervalle un léger endolorissement épigastrique. Cette douleur irradie en arrière vers la colonne vertébrale, empêchant la malade de se baisser.

Quelquefois, mais rarement, la douleur a été calmée par les aliments.

Jamais de vomissements, jamais d'hématémèse. Anorexie relative.

Constipation marquée (une selle tous les 3 jours).

Parfois « *montée d'eau* » dans la bouche, du type pituitéux œsophagien.

Amaigrissement de 8 kilos en 1 an (régime).

La malade se plaint en outre de *palpitations cardiaques survenant pendant les périodes digestives*, débutant immédiatement après le repas, durant 2 à 3 h., coïncidant avec les douleurs gastriques. Les palpitations sont surtout inten-

ses en position couchée, moindre en position debout. En même temps, malaise général avec *sensation d'oppression respiratoire* ; la respiration est pénible, lente, entrecoupée de *profonds soupirs expiratoires*. Souvent aussi *bouffées de chaleur* au visage.

Antécédents : Rougeole et scarlatine dans l'enfance.

Règles régulières, normales. Pas de grossesse, ni de fausses-couches.

Examens : Ventre souple. Douleur à la pression, au milieu de la ligne xypho-ombilicale, un peu plus à droite (point de J. Ch. Roux).

Battements aortiques perceptibles dans la région sus-ombilicale.

Pas d'autres signes physiques.

Rien aux autres viscères.

En particulier : Cœur normal ; pouls=90. T.A.=13/8.

Cependant on constate l'exactitude des palpitations post-péricardiales : une fois en particulier on note 120 pulsations pendant la digestion, puis 80, quatre heures après.

Il y a aussi un certain degré d'instabilité thermique : quatre fois 37°8 et une fois 38°4, en quatre semaines.

Aucun signe de la série Basedowienne.

Urine=ni S, ni A.

Examens spéciaux : Wassermann négatif.

Examen des selles=Thévenot-Rolland : douteux ou négatif (=pas d'hémorragies digestives occultes).

Repas d'épreuve : 23 Déc. 1920 : à jeun A = 2 H = 1.5 témoin d'évacuation

après repas peptoné : 10'	= 1.8	= 0	8
20'	= 1.7	= 0.60	7
30'	= 2.2	= 0.50	7
40'	= 2	= 0.70	5
50'	= 2.1	= 1	4
60'	= 2.5	= 1.50	2
90'	= 3	= 2.10	0

15 Fév. 1921 : à jeun	A = 1.2	H = 0.80	témoin
après repas peptoné : 10'	= 1	= 0	10
20'	= 2	= 0.50	9
30'	= 2.8	= 2	8
40'	= 2.7	= 1.9	8
50'	= 3.3	= 2.5	7
60'	= 3.6	= 3	0
90'	= 3.5	= 2.5	0

31 Mars 1921 : à jeun	{ Berg 0	{ A = 1.50
		{ H = 0.70
		{ C = 0.80
après Ewald 45'	{	{ A = 2.70
		{ H = 1.50
		{ C = 1.20

Radio (12 janvier 1921) : Estomac normal (poche à air un peu grosse).

11 Février 1921 : Transit intestinal normal.

Conclusion : Syndrome sympathique avec hyperchlorhydrie fonctionnelle. L'intérêt de ce cas réside en ce fait qu'en présence de douleurs épigastriques à prédominance droite, le diagnostic proposé antérieurement était : ulcus duodénal probable.

OBSERVATION XI (Service du D^r LE NOIR)

M^{me} Del....., 53 ans

Depuis longtemps la malade se plaint de malaises gastriques ; mais elle ne souffre vraiment de son estomac que depuis 3 ans, par crises douloureuses ayant le caractère de brûlures. Ces douleurs sont continuelles et exacerbées par l'absorption des aliments ; environ 2 h. après le repas il y a un soulagement, d'ailleurs incomplet. Le siège des douleurs est épigastrique, avec irradiation dorsale.

Jamais de vomissements ni d'hématémèses.

Par le régime lacté et des poudres alcalines le mieux revient, mais dès que la malade cesse son traitement les douleurs reparaissent. Cependant depuis un an cette amélioration des crises par le traitement s'obtient de plus en plus difficilement et c'est ce qui amène la malade à l'hôpital.

Elle se plaint en outre d'une *constipation opiniâtre*, combattue par des laxatifs et des lavements.

L'appétit est entièrement conservé : la malade mangerait n'importe quoi si elle ne souffrait pas.

Elle a progressivement maigri de 22 kilos en 6 ans, dont 6 kilos depuis 1 an.

Antécédents : Régée à 13 ans ; règles toujours régulières, mais peu abondantes ; ni enfants, ni fausses-couches.

Il y a 14 ans, à l'occasion d'un examen pour léger malaise gastrique, un médecin découvre un fibrome qui évoluait sans troubles fonctionnels.

Il y a 3 ans, à l'occasion d'un nouvel examen pour des troubles gastriques plus intenses (le début de l'état actuel) on attribue ces troubles dyspeptiques à la présence du fibrome qui avait grossi, causant une gêne hypogastrique, mais ne saignant pas ; ce fibrome qui pesait 6 livres, fut extrait à Tenon en juillet 1918, par hystérectomie sub-totale. Mais les troubles gastriques n'en ont pas moins persisté et ont même continué à progresser. Depuis cette époque la malade ne voit plus ses règles ; elle a fréquemment des *bouffées de chaleur*, coïncidant avec des brûlures plus fortes et des *sensations de battements dans l'abdomen* ; le plus souvent ces bouffées de chaleur sont précédées d'une sensation de *refroidissement dans tout le corps*. D'ailleurs la malade a souvent des sensations de froid, surtout aux pieds.

Examen : A l'inspection on remarque seulement la cicatrice opératoire qui a donné lieu à une légère éventration. Le tronc est parsemé de verrues séniles très pigmentées. A la palpation on détermine une douleur épigastrique à la pression de toute la région xypho-ombilicale, avec maximum au 1/3 moyen de cette ligne ; de plus douleur para-sous-ombilicale droit et gauche : il s'agit en somme d'une *douleur en lambda* tout le long de l'aorte et des iliaques primitives dont on perçoit facilement les battements exagérés.

On détermine aisément l'apparition de la ligne blanche dite « surrénale ».

Poumon et cœur normaux. Foie idem.

Pouls : 80. T. A. — 15-8. Ampl. : 2 1/2 (Pachon).

Rein droit ptosé.

Urine = ni sucre, ni albumine.

Syst. nerveux — réactions pupillaires normales.

Réflexes normaux.

Examens particuliers : pas d'hémorragies occultes dans les selles.

24 Mars : Tubage après pruneaux, carottes = pas de stase A = 1
Berg 0 H = 0,50

45' après Ewald A = 2,10

Gunsbourg + H = 1,30

Berg 0 C = 0,80

Radio : 200^{cc} baryte.

Etat à jeun = Vide ; poche à air moyenne

Remplissage normal.

Bas-fond à 5^{cm} au-dessous ligne bis-iliaque.

Motilité faible, évacuation non vue.

Mobilité assez bonne : adhérences probables vers la droite (Vésicule ou pylore).

Traitement : du 17 mars au 6 avril = 20 gr. de Kaolin.

Du 1^{er} au 6 avril = 15 gouttes de belladome.

A partir du 6 avril = bromure de K ou chloral 2 gr. en lavement le soir.

Aucune amélioration : au départ, même état, même douleur épigastrique, mais avec *sensation de constriction thoracique et d'étouffement*.

Conclusion : Syndrome sympathique avec atonie gastrique et hyperchlorydrie coïncidant avec l'évolution d'un fibrome ; mais la malade, considérée comme une dyspeptique génitale, ne retira aucun bénéfice de l'opération.

OBSERVATION XII (Service du D^r LE NOIR.

* M^{lle} Der..., 45 ans, domestique

La malade souffre de l'estomac depuis 10 ans. Au début c'était une sensation de gêne ou plutôt de *pesanteur épigastriques* qu'accompagnaient parfois des *palpitations* et des *bouffées de chaleur*.

Plus tard brûlures au niveau de l'estomac, derrière et le long du sternum ; mais sans douleurs en broche ; cette brûlure survenait tantôt le matin en se levant, tantôt dans l'après-midi, plus rarement dans la nuit. Depuis 1 mois cette brûlure est permanente ; elle n'est plus calmée par les aliments ni par la « magnésie bismurée » qui la calmait autrefois et dont la malade faisait usage depuis 2 ans.

Pas de vomissements, ni éructations, ni régurgitations.

Jamais d'hématémèse.

Depuis 1 mois la malade ne s'alimente qu'avec du lait (1 l. $\frac{1}{2}$) ; l'amaigrissement s'est accentué et l'*asthénie* est très marquée à son entrée à l'hôpital ; cette asthénie sur-

vient surtout sous forme de crises pendant lesquelles la malade a souvent des *sueurs profuses*...

Antécédents : A eu une adénite cervicale suppurée à l'âge de 10 ans ; on en constate plusieurs cicatrices.

On note chez elle des *signes d'hypoovariè* ; ses règles, régulières, sont peu abondantes et ne durent que 24 h.

L'examen de l'abdomen montre une paroi souple ; la peau présente une pigmentation brunâtre, causée probablement par l'emploi des bouillottes. Les *troubles vaso-moteurs* sont intenses : ils se traduisent par l'apparition brusque spontanée ou à la palpation superficielle de tâches rosées qui disparaissent au bout de quelques minutes ; le doigt, promené sur la peau, dessine une *raie rouge intense* comparable à la « raie méningitique » ; il n'y a pas de dermographisme.

La palpation profonde réveille une douleur à la région épigastrique avec maximum à l'appendice xyphoïde. Pas d'autres points douloureux.

Le foie semble petit, la rate est normale.

Cœur normal = T.A. 15/10.

Poumons normaux.

Réflexes pupillaires normaux, tendiments exagérés.

Urines = ni S. ni A.

Il y a du *tremblement vibratoire des doigts*, sans tachycardie.

Examen radioscopique (22 Février 21).

Etat à jeun = vide. Poche à air moyenne.

Remplissage normal.

Bas-fond à 3^{cm} au-dessous ligne bis-iliaque.

Motilité faible.

Evacuation = non vue.

Douleur : au plexus aortique.

Remarques : déformation de la grande courbure par aéro-colie.

Chimisme gastrique (25 Févr.) Gunsbourg + $\left\{ \begin{array}{l} A = 2.40 \\ H = 1.20 \\ C = 1.20 \end{array} \right.$
(Ewald) extraction 45' Berg 0

Examens des selles = 3 Rolland négatifs à 1 semaine d'intervalle.

Wassermann = négatifs.

Pas de fièvre, sauf le 18 Février, où une ascension brusque à 39°3 est notée, coïncidant avec une poussée d'érythème urticarien *sans prurit* ; dès le lendemain la fièvre tombe, mais les éléments cutanés persistent 48 h. Aucune cause ne peut être rationnellement incriminée.

Pendant son séjour la malade a augmenté de 1 kilog.

Conclusion : Syndrome sympathique avec hyperchlohydrie et atonie gastrique.

OBSERVATION XIII (Service du Dr LE NOIR)

Mr Cri..., 65 ans

Souffre depuis 8 mois de douleurs sourdes dans la région épigastrique.

Jamais de vomissements ni d'hématémèse.

Amaigrissement de 8 kilos en 2 ans, sans anorexie.

Voici la rédaction qu'il nous fait de son état.

« J'ai, après le repas, une douleur sourde au creux de l'estomac ; cette douleur est augmentée par la pression et me donne dans les cas graves la sensation de brûlure allant de l'estomac à la gorge et même la langue, et des douleurs vers le dos, parfois aussi douleurs au ventre et

aux reins. J'ai en même temps une sensation de plénitude qui m'oblige à relâcher mes vêtements ; je manque de respiration ; la tête me tourne et me fait mal, j'ai des frissons dans le dos et froid aux pieds. Quand je parle, cela me fatigue ; ma gorge est souvent serrée et ma voix enrouée. Par moments, dans la journée, il me vient des gorgées d'eau. Bien souvent je ne dors pas de la nuit ; je ressens une grande fatigue et faiblesse générale. Je transpire beaucoup la nuit, etc... »

Examen clinique : *Abdomen* : rien d'anormal à la palpation.

Pas de battements aortiques.

Légère ligne blanche.

Système nerveux : Réflexes normaux, plutôt vifs.

Papille gauche réagit bien.

A droite : a été opéré de glaucome.

Wassermann négatif, pas de leucoplasie, pas d'antécédents.

Cœur : pas d'aortite. T.A. = $15 \frac{1}{2}$ — 6.

Pouls = 72. Réflexe O.C. = 7.

Réaction à l'atropine 1 milligr. : le pouls passe de 72 à 140 en 50 minutes.

Urines : ni S, ni A.

tubage à jeun = 35 cc	}	Gunsbourg 0	H = 0,50
		Berg 0	
après Ewald 1 heure 50 cc	}	Gunsbourg +	A = 1,10
		Berg 0	H = 0,50

Radioscopie : Estomac normal à tous points de vue.

Conclusion : Syndrome sympathique typique. L'intérêt de cette observation réside en ce fait que le malade nous a été adressé par un médecin avec le diagnostic d'ulcère gastrique possible et que l'observation, prise

dans le service par un externe (qui n'avait pas eu la rédaction spontanée du malade), rapportait une histoire clinique d'hyperchlorhydrie.

OBSERVATION XIV (Obs. résumée, Service du

Dr LE NOIR

Troubles gastriques depuis 5 ans, survenant *par crises avec longues rémissions*, sous forme de douleurs tardives qui se calment spontanément.

Pas de vomissements. Pas d'hématémèses.

Ballonnement du ventre (sans aérophagie) avec pesanteur après le repas. Constipation opiniâtre.

Pituites matinales (sans éthylysme).

Crises sudorales fréquentes ; mains toujours moites.

Examen : *Battements aortiques abdominaux très marqués et visibles.*

Ligne blanche nette.

Douleur en Y renversé.

Tremblement très marqué des doigts et des paupières (yeux fermés)

Pouls = 72. Réflexe O.C. = 68. T.A. = 11 1/2-9.

Recherches spéciales : Weber et Meyer négatifs

tubage à jeun = 0

après Ewald 110 cc { Gunsbourg + A 2,90
Berg 0 H 1,80

Radioscopie : état à jeun = vide. Poche à air normale.

Bas-fond = 7 cm au-dessous de la ligne bis-iliaque.

Forme = crochet.

Motilité = bonne.

Mobilité et évacuation = rien à signaler.

Conclusion : Syndrome solaire avec hyperchlorhydrie et ptose gastrique.

CONCLUSIONS

I. — Les données modernes expérimentales concernant la physiologie du système nerveux végétatif nous enseignent que, conformément aux idées de Langley et de Gaskell, ce système est formé de deux composants antagonistes (sympathique et para-sympathique), dont l'équilibre est nécessaire à l'harmonie de sa fonction.

II. — On doit réserver le nom de Sympathique au système thoraco-lombaire dont le centre fonctionnel principal est une colonne grise médullaire étagée entre la première paire rachidienne dorsale et la troisième paire lombaire : ce système englobe la plus grande partie du sympathique des auteurs classiques.

Le Para-Sympathique est essentiellement constitué par le nerf pneumogastrique que complètent : 1° des filets nerveux annexés aux nerfs crâniens (nerf intermédiaire de Wrisberg, corde du tympan; etc.) ; 2° le nerf pelvien.

III. — Ces connaissances morphologiques et physiologiques ont permis de catégoriser les troubles de déséquilibre du système nerveux végétatif en troubles sympathicotoniques et en troubles para-sympathicotoniques (ou vagotoniques), suivant la prédominance fonctionnelle de l'un ou l'autre de ses composants.

Ces notions ont également permis d'isoler un syndrome pathologique d'hypertonie, ou mieux d'hyperexcitabilité de ce système, qui a été primitivement décrit par Eppinger et Hess sous le nom de Vagotonie, et ré-

cemment par MM. Ramond et Carrié, sous le nom de Syndrome Sympathique.

Il n'y a, entre les syndromes décrits par ces auteurs qu'une opposition apparente, due à la terminologie employée : l'étude comparative montre qu'il s'agit du même trouble morbide, interprété différemment, dans un sens ou dans l'autre, mais en réalité de pathogénie mixte, vago-sympathique.

IV. — Ce syndrome présente des rapports intéressants avec les affections gastriques, en particulier avec le groupe mal délimité des gastro-névroses sur lequel il jette une clarté nouvelle en en pénétrant la symptomatologie.

On peut, en effet, coordonner les symptômes des gastro-névroses par rapport au système végétatif : 1° en un syndrome local, solaire, habituellement primitif ; 2° en un syndrome général végétatif, habituellement secondaire au précédent et qui n'est autre que le Syndrome sympathique.

V. — Le syndrome solaire se caractérise essentiellement :

- A) *Par des phénomènes douloureux épigastriques* survenant le plus souvent par crises et que, suivant l'intensité, on peut qualifier de crises coëlialgiques, de crises solaires et de crises gastriques : les crises tabétiques représentent le type le mieux individualisé de crises gastriques, mais les travaux modernes ont montré que des crises identiques existent en dehors du tabès, en particulier dans l'ulcère de l'estomac

et dans les affections susceptibles de créer un état de névrite du plexus solaire (affections du pancréas — maladie d'Addison, etc.) ;

- B) *Par une douleur plexalgique provoquée* en un point épigastrique, dit de J.-Ch. Roux, siégeant sur la ligne médiane ou un peu à droite d'elle, à mi-hauteur entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde. Cette douleur est souvent obtenue sur toute la hauteur de l'aorte abdominale et la bifurcation des iliaques, donnant ainsi une douleur en Y renversé ou en « lambda » due à l'excitabilité des plexus nerveux péri-vasculaires ;
- C) *Par des troubles fonctionnels gastriques* dont les plus fréquents sont l'hyperchlorhydrie et l'atonie motrice, souvent associées ;
- D) *Par des battements intenses de l'aorte abdominale*, parfois visibles à l'épigastre, facilement appréciables à la palpation, souvent aussi ressentis par les malades : il ne s'agit pas là d'un état d'aortite, mais d'un trouble fonctionnel d'origine vaso-motrice.

VI. — Le syndrome sympathique proprement dit se manifeste par des troubles très variés :

- A) *Troubles vaso-moteurs*, dont les plus typiques sont les érythèmes émotifs et le phénomène de la raie blanche ;
- B) *Troubles sécrétoires*, surtout sudoraux ;
- C) *Troubles cardiaques* portant sur le rythme :

- crises de palpitations et instabilité cardiaque ;
- D) *Troubles respiratoires* à type de pseudo-asthme nerveux ;
- E) *Troubles intestinaux* (constipation) ;
- F) *Troubles sensoriels* (inégalité pupillaire intermittente ; bourdonnements d'oreilles ; vertiges ;
- G) *Troubles généraux divers* portant sur le métabolisme (glycosurie alimentaire), le tonus musculaire (tremblements), et le système nerveux général (asthénie, troubles de la coënesthésie, hystérie).

VII. — L'étiologie de ce syndrome est incertaine ; il présente certainement des rapports étroits avec la pathologie des glandes endocrines, mais l'action réciproque des hormones et du système nerveux végétatif ne permet pas actuellement de préjuger si le trouble primordial est endocrinien ou nerveux. Il peut être consécutif à des lésions caractérisées des organes abdominaux, en particulier de l'estomac ; mais il se présente, le plus souvent, comme un trouble purement fonctionnel.

VIII. — La connaissance de ce syndrome sympathique abdominal est d'un grand intérêt pratique, car elle empêchera, en bien des cas, de rapporter un trouble purement fonctionnel à une lésion inexistante (appendicite, ulcère de l'estomac ou du duodénum, tabès, aortite abdominale) et elle évitera les conséquences d'une telle erreur.

IX. — Le traitement doit être :

1^o Causal, lorsqu'une étiologie nette peut être déterminée ;

2^o Symptomatique dans les autres cas.

La thérapeutique médicale générale ne nous a donné que de faibles résultats. Aussi, proposons-nous de tenter une thérapeutique locale, soit en portant dans le voisinage du plexus solaire une solution anesthésiante ou modificatrice, suivant la technique de Pauchet, soit en pratiquant les opérations proposées par Jaboulay (sur le plexus solaire), par Alvarez (élongation des nerfs intercostaux), ou par Bircher, Cotte et Latarjet (section des rameaux gastriques du pneumogastrique).

Vu : Le Président de Thèse,

CARNOT.

BIBLIOGRAPHIE

ALVAREZ. — Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac par commotion à distance du grand sympathique. *La Semana Médica*, Buenos-Ayres, 1919, n° 2. (Analyse in *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, Masson, 1920, tome X, n° 8).

ARTHUS. — Précis de physiologie. Masson 1920.

BENECH. — De l'aortite abdominale par propagation. *Académie de Médecine*, 1^{er} mai 1906 ; et *Gazette hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux*, mai 1906.

BIRCHER. — La résection des branches du pneumogastrique dans le traitement des affections gastriques. *Schweiz. Med. Wft*, 17 juin 1920, n° 25 (Analyse in *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, Masson, 1921, tome XI, n° 2).

BROWN (Graham). — The role of the sympathetic nervous system in disease. *Lancet*, London, 1919, p. 827-873.

id. Hypertonie du sympathique, ses relations avec la toxémie intestinale. *Edim. Médic. Journal*, février 1920, n° 2. (Analyse par Babonneix, in *Gazette des Hôp.*, 1920, n° 95)

BOUCHUT ET LAMY. — Les gastro-radiculites et entéro-radiculites. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*. Masson, 1921, tome XI, n° 1.

CARNOT ET CAMBESSÉDÈS. — L'anesthésie des nerfs dorsaux et splanchniques dans les crises gastriques du tabès. *Paris-Médical*, 6 novembre 1920.

- CAWADIAS. — Instabilité thermique et syndrome sympathique. *Annales de Médecine*, Masson, 1920, tome VII, n° 6.
- CHEINISSE. — La Vagotonie. *Semaine Médicale*, 20 nov. 1912.
- CLAUDE, M^{lle} BERNARD ET PIÉDELIÈVRE. — Contribution à l'étude des troubles de l'équilibre endocrinien : Méthode des tests biologiques. *Paris-Médical*, 11 sept. 1920.
- COTTE ET LATARJET. — Traitement des crises gastriques du tabes par la section des rameaux gastriques du nerf vague. *Société Médic. Hôp. de Lyon*, 14 déc. 1920.
- DÉJERINE ET GAUCKLER. — Les asthénies périodiques. *Presse Médicale*, 17 juin 1914.
- DEMADIÈRES (Fanny). — Valeur séméiologique de l'exploration de la région épigastrique profonde chez les dyspeptiques. Thèse de Paris, 1920.
- DONZELOT. — Les tachycardies paroxystiques. Thèse de Paris, 1916.
- DUPRÉ. — La constitution émotive. *Paris-Médical*, 7 octobre 1911.
- Les cœnesthopathies. *Mouvement Médical*, janvier 1913.
- DURAND (Gaston) ET STEPHEN-CHAUVET. — Les crises gastriques tabétiiformes au cours des gastropathies organiques. *L'Hôpital*, 1913, n° 1.
- ENRIQUEZ. — Maladies de l'estomac. Traité Enriquez. Laffitte, Bergé et Lamy, 1909.
- FRAIKIN. — Le signe du plexus solaire chez les déséquilibrés du ventre. *Paris-Médical*, 1920, n° 35.
- GASKELL. — The involuntary nervous system. Londres 1920 (Analyse par G. Lhermitte, in *Gazette des Hôp.*, 1920, n° 95).
- GLEY. — Traité élémentaire de physiologie. Baillière 1920.

- GUILLAUME (A.-C.). — Le Sympathique et les systèmes associés. Masson, 1921.
- HAYEM ET LION. — Maladies de l'estomac (in : Nouveau Traité de Médecine, par A. Gilbert et P. Carnot), Bailière, 1913.
- HARVIER. — Pathologie du Grand Sympathique (in : Sympathique et Glandes Endocrines), Maloine, 1921.
- HIGIER. — Vegetative neurology. New-York and Wash, 1919.
- JABOULAY. — Le traitement de quelques perturbations fonctionnelles des viscères abdominaux, par l'élongation du plexus solaire (in : Chirurgie du Grand Sympathique, Lyon, 1900.)
- LABAT. — L'anesthésie splanchnique dans les interventions chirurgicales et dans les affections douloureuses de la cavité abdominale. *Gazette des Hôp.*, 6 mai 1920.
- LABORDE. — Anesthésie splanchnique ; ses applications à la chirurgie gastrique et aux douleurs gastro-intestinales. *Paris-Médical*, 6 nov. 1920.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Recherches sur le plexus solaire. *Thèse de Paris*, 1903.
- id. Définition du sympathique. *Gazette des Hôp.*, 24 juin 1913.
- id. Les Sympathoses. *Presse Médicale*, 20 sept. 1913.
- id. Rapport des sécrétions internes et du système nerveux *Revue de Médecine*, 1904, tome 34.
- id. Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux. *Gazette des Hôp.*, Paris, 1903, p. 1041.
- id. La topographie fonctionnelle du sympathique, en particulier du plexus solaire. *Archiv. gén. de méd.*, 1903, p. 2446.

- LE NOIR. — De la douleur chez les dyspeptiques et les gastropathes. *Journal de Médecine interne*, 20 avril 1910.
- LEVEN. — La douleur-signal. *La Clinique*, 1909.
- LÉVI (Léopold). — Endocrinolepsies ; leurs caractères généraux. *Société de Médecine de Paris*, 9 janvier 1914.
- LÉPER. — Leçons de Pathologie digestive. Masson, 1911-1919 ; quatre séries.
- LÉPER ET MOUGEOT. — Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques. *Société Médicale des Hôp.*, 25 avril 1913.
- LÉPER ET SCHULMANN. — Les lésions du-pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. *Société Médic. des Hôp.*, 30 mai 1913.
- LÉPER, FORESTIER ET TONNET. — Diffusion dans le nerf pneumogastrique des poisons venant de l'estomac. *Société de Biologie*, 19 février 1921.
- LERICHE. — Des crises gastriques en dehors du tabes et de leur traitement chirurgical. *Lyon-Chirurgical*, février 1914.
- MACKENZIE (James). — Les Symptômes et leur Interprétation. Traduction par Guillaume (de Spa) ; Alcan, 1920.
- MARTINET. — Le syndrome hyposphyxique. *Presse Médicale*, 21 déc. 1912.
- MATHIEU. — 1° L'hyperesthésie du plexus solaire et de l'aorte abdominale ; 2° Crises solaires et lésions du pancréas (in : *Pathologie gastro-intestinale*, par A. Mathieu et J. Ch. Roux, 1^{re} série, Doin, 1913.)
- MOUTIER. — Essai chimique et thérapeutique sur les Crises solaires ; leur traitement par l'ésérine. *Archives des maladies de l'appareil digestif* ; Masson, 1920, tome x, n° 8.)
- PAL. — Les crises vasculaires. Traduction par Bablon ; Rudeval, 1908.

- PARHON. — Le réflexe gastro-sudoral. *Revue Neurologique*, 1920, p. 199.
- PARKER. — Traitement de l'ulcère gastrique par le blocage des nerfs. *New-York Medical-Journal*, 1920, tome CXI, n° 10. (Analyse par Cadenat, in : *Journal de Chirurgie*, Masson, 1921, tome XVII, n° 3.)
- PORAK. — Epreuve de l'hypophyse dans les maladies des glandes à sécrétion interne. *Thèse de Paris*, 1914.
- RAMOND (Félix), CARRIÉ ET PETIT. — Syndrome sympathique. *Société Méd. des Hôp.*, 21 déc. 1917.
- id. Troubles sympathiques et états dyspeptiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 janv. 1918.
- RAMOND (Félix) ET CARRIÉ. — Syndrome sympathique. *Annales de Médecine*, Masson, 1919, tome VI, n° 1.
- ROUX (J. Ch.) — Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique. *Revue de Médéc.*, 1899.
- id. Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité gastrique. *Thèse de Paris*, 1900.
- id. L'exploration objective de la sensibilité gastrique et sa valeur séméiologique. (in : *Pathologie gastro-intestinale*, par A. Mathieu et J. Ch. Roux 1^{re} série ; Doin, 1913.)
- SAVINI. — Le type constitutionnel sympathique ou vasomoteur. *Progrès Médical*, 15 février 1913.
- SAVIGNAC ET ALIVISATOS. — Contribution à l'étude de l'ulcus gastrique à forme tabétique. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Masson, 1921, tome XI, n° 2.
- SERGENT. — Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale. Maloine, 1920

- SICARD ET HAGUENAU. — Les sections nerveuses dans les
cœnesthopathies. *Société de Neurologie*, 7 mai 1914.
- SICARD, ROBINEAU ET PARAF. — Traitement chirurgical des
crises gastriques. *Société de Neurologie*, 2 déc. 1920.
- SOUPAULT. — Les Dyspepsies nerveuses. *Thèse de Paris*, 1893.
- STEPHEN-CHAUVEY. — Considérations générales théoriques et
pratiques sur la neurologie. *Le Monde Médical*, 15 jan-
vier 1921.
- TINEL. — Les Algies sympathiques. *Presse Médicale*.
- VERNET. — La paralysie du pneumogastrique. *Paris-Médical*,
10 mars 1917.
- WHEELON AND THOMAS. — The autonomic nervous system
and disorders of the stomach. *Mod. Méd. Chicago*, 1920,
p. 283-290.
-